Aus der Klinik für Tiergeburtshilfe und Klauentierkrankheiten
der Veterinärmedizinischen Fakultät der Freien Universität
Berlin

Direktor: Prof. Dr. H. J. Heidrich

Beitrag zur Behandlung der zystischen Entartungen der Ovarien des Rindes mit Primogonyl - SCHERING.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Joachim Walther
Tierarzt aus Berlin

Berlin 1966
Journal Nr. 524

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535712_0007

Aus der Klinik für Tiergeburtshilfe und Klauentierkrankheiten
der Veterinärmedizinischen Fakultät der Freien Universität
Berlin

Direktor: Prof. Dr. H. J. Heidrich

Beitrag zur Behandlung der zystischen Entartungen der Ovarien des Rindes mit Primogonyl - SCHERING.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Joachim Walther
Tierarzt aus Berlin

Berlin 1966
Journal Nr. 524

Gedruckt mit Genehmigung der Veterinärmedizinischen
Fakultät der Freien Universität Berlin

Dekan:	Prof. Dr. J. Boch
Referent:	Prof. Dr. H. J. Heidrich
Korreferent:	Prof. Dr. E. Becker

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

Tag der mündlichen Prüfung: 10.2.1966

Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung

II. Literaturübersicht

1. Definition der Erkrankung

2. Verbreitung der Erkrankung

3. Klinische Erscheinungen, Befunde an Uterus und Ovarien

4. Befunde an weiteren endokrinen Drüsen

5. Ätiologie und prädisponierende Faktoren

6. Bisherige Therapie

III. Eigene Versuche

1. Untersuchungsraum

2. Material und Methodik

3. Präparat Primogonyl - SCHERING

4. Versuchsergebnisse

IV. Diskussion

V. Zusammenfassung

VI. Literaturverzeichnis

I. Einleitung

In den letzten Jahrzehnten hat die züchterische Arbeit an unseren einheimischen Rinderrassen zu einer bedeutsamen Steigerung der Fleischleistung und der Milch- und Butterfettproduktion geführt. Parallel hierzu traten allerdings vermehrt Gesundheitsstörungen auf, die sich - neben den immer häufiger zu beobachtenden, klassischen Stoffwechselstörungen - ganz besonders auch in einer Konstitutionsschwächung des weiblichen Fortpflanzungsapparates äußerten. Zu diesem Krankheitskomplex gehören vor allem die durch Ovarialstörungen bedingten Sterilitäten, wobei der großzystischen Entartung der Eierstöcke eine besonders große Bedeutung zukommt. Das erklärt, daß seit langem, neben den Bemühungen um die Klärung von Ätiologie und Pathogenese, vor allem den therapeutischen Möglichkeiten zur Behebung dieses pathologischen Ovarzustandes besondere Aufmerksamkeit geschenkt wurde.

Von Herrn Professor Dr. HEIDRICH wurde mir die Aufgabe gestellt, an einer größeren Zahl von Rindern mit zystös entarteten Eierstöcken den Wert einer Behandlung mit Primogonyl - SCHERING zu untersuchen.

II. Literaturübersicht

1. Definition

Unter der zystischen Entartung der Ovarien des Rindes versteht man jenen pathologischen Zustand, der durch das Auftreten verschieden großer, flüssigkeitsgefüllter Bläschen in unterschiedlicher Zahl an den Eierstöcken gekennzeichnet und in der Regel mit einer Sterilität verbunden ist. Nach KÜST und SCHAETZ (1965) sind an den Ovarien des Rindes fünf verschiedene Zystenarten zu unterscheiden:

a) die "neutralen" Zysten,
b) die "kleinen Zysten", die kleinzystische Degeneration,
c) die Corpus-luteum-Zysten,
d) die Follikel-Lutein-Zysten und
e) die Follikel-Theca-Zysten

2. Verbreitung

Die zystöse Entartung der Ovarien, soweit es sich um die typische, mit den deutlichen Unruheerscheinungen verbundene "Stiersucht" handelte, ist eine sicher schon seit Jahrhunderten bekannte Erkrankung des Rindes. Die erste eingehende Beschreibung dürfte wohl von FUCHS (1855) stammen. Seitdem ist über diese Ovarialerkrankung immer wieder berichtet worden. Die besonders intensiven Forschungen der letzten beiden Jahrzehnte weisen schließlich auf die außergewöhnliche wirtschaftliche Bedeutung dieser Genitalerkrankung hin, die ohne Zweifel die Tendenz zur beunruhigenden Zunahme in der ganzen Welt zeigt. (SONNENBRODT u. RANNINGER, 1950, Österreich; ROBERTS, 1955, USA; SCHAETZ, 1956, Deutschland; YAMAUCHI, 1956, Japan; SCHALDUGA, 1960, Rußland). Eine ständig steigende Zahl von Rindern mit großzystischen Entartungen der Ovarien im Ablauf von sechs Jahren (1908-1913) in einem größeren Bestand konnte aber auch schon ALBRECHTSEN (1917) beobachten. In neuerer Zeit berichten CASIDA und CHAPMAN (1950) aus der laufenden Beobachtung einer Milchviehherde von einer Zunahme der zystischen Eierstocksentartungen innerhalb von zehn Jahren von 7 auf 18,8 %. Die folgenden Angaben sollen einen Überblick - soweit das Schrifttum verfügbar war - über die bisher mitgeteilten Prozentzahlen an zystisch entarteten Ovarien bei Färsen und Kühen geben:

BRUGGER (1926)
30 % der Höhenrinder, 17 % der Tieflandrinder

GÖTZE (1928)
Landkreis Emden: 5,3 % der Kühe, 10,2 % der Färsen

POSTELS (1940)
Schlachttiere: 12,45 % der Kühe
10,43 % der Färsen

SCHREIBER (1950)
Nordwürttemberg: ca. 5 % aller sterilen Tiere

NAUMANN (1952)
Landkreis Mainburg: 7,36 % der sterilen Kühe,
1,85 % der sterilen Färsen

HOECKNER (1952)
Schlachthof Bamberg: über 12 % der sterilen Tiere

GRUBER (1952)
Schlachthof Bad Hersfeld: 3,8 % der sterilen Kühe

LAGERLÖF und BOYD (1953)
14,8 % von 6286 sterilen Rindern

BACHMAIER (1953)
10 - 15 % der Sterilitäten

BELJAKOW (1956)
15,5 % der sterilen Tiere

BULLACHER (1956)
20,3 % der sterilen Kühe, 14,5 % der sterilen Färsen

YAMAUCHI (1956)
30 % der sterilen Rinder

FUJIMOTO (1956)
40,2 % der sterilen Kühe

SCHNEICHEL (1956)
Schlachtkühe: 27 % der sterilen Kühe,
12,5 % der sterilen Färsen

BAIER (1957)
Schlachtrinder: 29,5 % der sterilen Tiere

BÜHNER und LIEBETRAU (1964)
Mitteldeutschland; jährlich 25000 Kühe zur Ausmerzung

Im allgemeinen soll nach RIECK (1958) die Nymphomanie in gebirgigen Landschaften bevorzugt auftreten, wie in der Schweiz, dem Allgäu, einigen Gegenden Niederösterreichs und im Westerwald. Aber auch in bestimmten Bezirken des

Flachlandes in Nord- und Westeuropa scheint die Erkrankung stark vertreten zu sein.

3. Klinische Erscheinungen, Befunde an Uterus und Ovarien.

a) Die "neutralen" Zysten.

Diese Zystenart ruft keine klinischen Erscheinungen hervor. Zyklus- und Graviditätsfolgen verlaufen ungestört. Sie finden sich auf dem Ovar, häufiger in dessen Umgebung gestielt oder flächenhaft aufsitzend in verschiedener Größe. Sie sind an sich nur Zufallsbefunde anläßlich gelegentlicher rektaler Explorationen oder bei der Schlachtung.

b) Die "kleinen Zysten", die kleinzystische Degeneration.

Bei der kleinzystischen Degeneration besteht oft Brunstlosigkeit. Nicht selten zeigen derartig erkrankte Tiere aber auch ein der Brunst gleiches Verhalten, wobei allerdings das Auftreten dieser Erscheinungen abweichend vom normalen Zyklusintervall zeitlich wesentlich verkürzt oder auch bedeutend verlängert ist. Es besteht der Eindruck, daß trotz Bestehens einer - auch beiderseitigen - kleinzystösen Entartung echte Brunstzyklen ablaufen. Sicher dürfte es aber niemals zur Ovulation mit Ausstoßung eines Reifeies kommen, denn diese Tiere konzipieren nicht. Die Ovarien - einseitig oder häufiger beidseitig - sind dicht mit einer großen Zahl bis zu erbsengroßer, mit klarer Flüssigkeit gefüllter Blasen bedeckt.

c) Die Corpus-Luteum-Zysten.

Bei Vorliegen von Corpus-Luteum-Zysten besteht Zyklusruhe. Am erkrankten Ovar ist eine prall mit dunkelgelber, zäher Flüssigkeit gefüllte Blase vorhanden, deren derbe Wandung aus einem mehr oder weniger breiten, ringförmigen Mantel von Corpus-Luteum-Gewebe besteht (BENESCH, 1957).

d) Die Follikel-Lutein-Zysten.

Auch bei Vorhandensein von Follikel-Lutein-Zysten besteht Zyklusruhe. An den Eierstöcken, ein- oder beiderseitig, finden sich einige oder viele, bis erbsengroße, mit bernstein- bis dunkelgelber wässriger Flüssigkeit gefüllte Bläschen. Nach ZIETSCHMANN und KRÖLLING (1955) sind es dickwandige Zysten, deren Granulosa- und Luteinschicht erhalten geblieben ist.

e) Die Follikel-Theca-Zysten.

Die Follikel-Theca-Zysten sind die klassischen Ovarialzysten des Rindes. Sie bedingen die Nymphomanie, landläufig auch unter Brüllerkrankheit, Stiersucht, Brummer- oder Brummlerkrankheit, Monatsreiterei, Mutterwut und anderen Bezeichnungen bekannt.

Die klinischen Erscheinungen dieser großzystischen Entartung der Ovarien sind außerordentlich vielseitig. Besonders eindrucksvoll ist die Veränderung des p s y c h i s c h e n Verhaltens in Richtung auf ein abnormes geschlechtliches Betragen. Viele Tiere zeigen typische männliche Instinkthandlungen, sie bespringen Artgenossen, Menschen, Gegenstände, sie werden bösartig und agressiv, brüllen und brummen wie Bullen, wühlen mit Hörnern und Klauen in der Erde. Auch der Habitus ändert sich in der maskulinen Richtung ("akromegaler Ochsentyp"; KOCH u. BERGER, 1954; BERGER, 1954).

Diese Erscheinungen wurden bereits 1937 als "Virilismus" bezeichnet (LESBOURYIES , 1944) und schließlich von GARM (1949) aufgrund seiner Untersuchungen und in Anlehnung an die offensichtliche Verwandtschaft mit dem adrenogenitalen Syndrom beim Menschen als "adrenaler Virilismus" benannt.
Andere Tiere wieder zeigen eine andauernde Deckbereitschaft. Es gibt aber auch zystenbehaftete Tiere, die geschlechtlich völlig ruhig geworden sind (HESS, 1920) oder höchstens in längeren Zeitabständen unterschwellige Brunst-

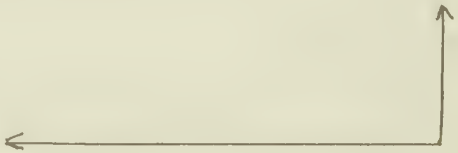
erscheinungen zeigen.
(GARM, 1949). In diesen beiden letzten Gruppen sollen besonders Färsen und sehr alte Kühe versammelt sein. Bei der Aufschlüsselung der klinischen Erscheinungen ergeben sich demnach 3 Symptomgruppen:

Großzystische Degenerationen der Ovarien

I. Nymphomanie
1. ständige Brunst oder Perioden heftiger Brunst in häufigen Intervallen
2. regelmäßige Brunstintervalle
3. lange Brunstintervalle und schwache Brunstsymptome
4. Keine Brunstsymptome
GARM, 1949

II. Adrenaler Virilismus: Psychische Maskulinisierung, Ausbildung männlicher, sekundärer Geschlechtsmerkmale
GARM, 1949

III. Anaphrodisie Stillochsigkeit, "Anerosia cystica"
HESS, 1920



Alle diese Symptome können sich nacheinander bei dem gleichen Tier entwickeln.

Typisch sind auch die Veränderungen am äußeren Genitale und dessen näherer und weiterer Umgebung. Die Vagina ist ödematisiert, dadurch größer, weicher, schlotternd mit Neigung zum Vorfall (BAIER, 1956). Der gesamte Becken- und Rückenbandapparat erweicht. Als Folge zeigen sich Senkrücken, tiefes Einfallen der Kreuzbein-Sitzbein-Bänder mit dorsalem Emporheben des Kreuzbeins und extremem Vortreten der Schwanzbasis (94 % der beobachteten Fälle; PAREDIS u. VANDEPLASSCHE, 1953), Verlagerung des Beckens und in Verbindung hiermit ein schlaffer, schwankender Gang. Die übermäßige Durchsaftung des Bandapparates soll die Folge einer hormonal bedingten Depolymerisation der Proteinmoleküle des Bindegewebes sein (RIECK, 1958). Bei ausgesprochener Virilisierung ist dagegen

die Scheide häufig klein, die Vulvalippen sind eingezogen (KUNZ, 1848). GARM (1949) beschreibt weiterhin bei Zystenfärsen eine Vergrößerung der Clitoris, die schon 1848 von KUNZ erwähnt wird, und ein stark ausgebildetes Vulvahaarbüschel. Alle diese Zeichen prägen sich nicht selten erst eine gewisse Zeit nach dem Auftreten der psychischen Veränderungen aus.

Einer besonderen Beeinflussung unterliegt auch die M i l c h s e k r e t i o n . Als Folge übermäßiger Follikelhormonproduktion kommt es zu einer erheblichen Depression der Milchleistung und einer deutlichen Abweichung der Milch von der Norm. Sie wird ranzig, räß-salzig, riecht unangenehm und schmeckt häufig widerlich (HEIDRICH u. RENK, 1963). Mit fortschreitender Entwicklung zur Anaphrodisie mit völligem Untergang des Follikelepithels nimmt die Milch allmählich wieder normale Beschaffenheit an, die Sekretionstätigkeit der Milchdrüse erholt sich zusehends, und die Leistung kann dann zuweilen über Jahre hinaus kaum verändert hoch bleiben. Bei nichttragenden Färsen mit großzystischer Entartung der Ovarien kann der hohe Follikelhormonspiegel zu einem vorzeitigen Aufbau der Milchdrüse mit Sekretionstätigkeit führen. (KRUPSKI, 1921; ESPE, 1938; DELANGE, 1950).

Im Stadium der extremen Unruheerscheinungen leidet die F u t t e r a u f n a h m e und die F u t t e r v e r w e r t u n g , es kommt zu rapiden Gewichtsverlusten, die bis zur hochgradigen Abmagerung (struppiges, glanzloses Haar, Lederbündigkeit der Haut) führen kann. Bei Nachlassen oder Verschwinden des Aufregungsstadiums ist eine Erholung möglich.

Vermehrte Neigung zur Knochenbrüchigkeit deutet auf Störungen im M i n e r a l s t o f f w e c h s e l hin (LESBOURYIES, 1944).

Die Befunde am inneren Genitale sind entsprechend den angeführten drei Symptomgruppen unterschiedlich. Bei der Gruppe 1 der Nymphomanie-Tiere ist die Cervix atonisch und weit geöffnet (WILLIAMS u. BELLER, 1929), der Uterus oft sehr groß, das Endometrium im Zustand zystisch-glandulärer Hyperplasie (GARM, 1949). Die zuweilen hiermit verbundene starke Sekretionstätigkeit, die "hormonale Endometritis", kann dann eine Hydro- oder Myxometra entstehen lassen (KÜST u. SCHAETZ, 1965). Endometritiden scheinen jedoch nicht sehr häufig zu sein, denn GARM (1949) konnte bei der Untersuchung der Gebärmutter von 62 nymphomanen Tieren nur 3 mal einen solchen Zustand feststellen. In der Gruppe 2 und 3 der Nymphomanie-Tiere ist der Uteruszustand sehr variabel, die Mukosa häufig unverändert (GARM, 1949). In der Gruppe 4 sind Uterus und Cervix manchmal sehr klein, das Endometrium atrophisch (HESS, 1920; GARM, 1949). Bei den Tieren mit den Erscheinungen des adrenalen Virilismus sind die Uteri hypoplastisch oder atrophisch (GARM, 1949).

Die wesentlichsten Veränderungen finden sich an den Ovarien. Sie sind mit einzelnen oder multiplen, haselnuß- bis faustgroßen oder noch umfangreicheren Blasen, den entarteten Follikeln, behaftet. Einzelblasen sitzen zuweilen im Zentrum des Ovars (ALBRECHTSEN, 1920), multiple Blasen stoßen kammerartig aneinander. Die Zystenhülle ist zart oder derb, der Inhalt hell bis hellgelb, dünnflüssig. Bei extremer Zystenmenge oder -größe kann das Ovarialgewebe vollkommen geschwunden sein. Das rechte Ovar ist häufiger erkrankt als das linke (GARM, 1949; VANDEPLASSCHE, 1951; PAREDIS u. VANDEPLASSCHE, 1953; LAGERLÖF u. BOYD, 1953; ROBERTS, 1955; RÖSENER, 1957). Histologische Untersuchungen haben ergeben, daß Follikel- und Zystenwandung den gleichen Aufbau haben, wobei allerdings mit der Degeneration der Eizelle und der Granulosa das Follikelepithel verschwindet. Unterschiede im Bau der Zystenwand zwischen Tieren mit

nymphomanen und anaphrodischen Symptomen bestehen nicht. Gelbkörpergewebe soll nur bei Tieren mit den Zeichen des adrenalen Virilismus vorhanden sein. (WESTER, 1921; FREI u. FINIK, 1926; GARM, 1949; YAMAUCHI u. ASHIDA, 1954). Die Untersuchungen der Zystenflüssigkeit auf ihren Östrogengehalt haben zu unterschiedlichen Ergebnissen geführt. PAREDIS (1950) fand keine Abweichung im Östrogengehalt von Follikel- und Zystenflüssigkeit, ILLNER (1952) stellte Follikelhormon in normaler Konzentration nur noch in solchen Zysten fest, deren Granulosa im beginnenden Untergang stand, bei bereits vollkommen zerstörten Granulosa waren die Zysten hormonfrei. Dagegen wiesen BECKER (1932), KAY (1932) und HETZEL (1940) in der Zystenflüssigkeit einen hohen Östrogengehalt nach. YAMAUCHI und ASHIDA (1954) geben den Harn-Östrogenspiegel in "aktiven Nymphomaniefällen" als stark erhöht an. ROMMEL (1963) bestimmte in quantitativ chemischen Untersuchungen über die 24 - Stunden Urin-Östrogenausscheidung im Anfangsstadium höhere, im fortgeschrittenen Stadium niedrigere Ausscheidungswerte als im Brunstzyklus. In den Untersuchungen von GRUNERT und FRITZ (1964) enthielt der Harn nymphomaner Kühe mit 0,6 /5 ml doppelt so viel Follikelhormon wie der von normalen brünstigen Kühen mit 0,3 /5 ml. GRUNERT (1964) hatte durch vaginalzystologische Untersuchungen vorher schon bei nymphomanen Kühen einen hohen Follikelhormonspiegel nachgewiesen. Diese Untersuchungen sagen allerdings nichts darüber aus, ob die erhöhten Follikelhormonmengen den Zysten oder eventuell einem anderen Bildungsort entstammen.

4. Befunde an weiteren endokrinen Drüsen

Untersuchungen über das Verhalten der endokrinen Drüsen sind bisher nur beim Krankheitsbild der großzystischen Entartung der Ovarien mit den Symptomen Nymphomanie und "adrenaler Virilismus" durchgeführt worden.

An der S c h i l d d r ü s e konnten makroskopisch - anatomisch keine Abweichungen von der Norm festgestellt

[illegible] und Jodgehalt variierten in weiten Grenzen sowohl bei normalen als auch bei nymphomanen Kühen. (GARM, 1949; WAYMAN u. ASDELL, 1952). Während GARM (1949) hierzu keine Veränderungen fand, sah DELANGE (1950) Vergrößerung der Zellen mit verbreitertem Zytoplasma, beladen mit Fettkugeln und braunen Pigmentkörnern, das Kolloid in einigen Vakuolen an der Peripherie liegend und sieht darin auf eine stark Hyperaktivität bei der Nymphomanie.

Auch N e b e n s c h i l d d r ü s e und E p i p h y s e waren normal (GARM, 1949).

Die wesentlichsten Veränderungen konnten bisher an der Hypophyse und den Nebennieren festgestellt werden. Für den H y p o p h y s e n v o r d e r l a p p e n (HVL) nymphomaner Kühe hatte bereits KRUPSKI (1921) eine Umfangsvermehrung und eine Gewichtszunahme beschrieben. Dieser Befund wurde später von BASSET (1944), GARM (1949), DELANGE (1950) und PAREDIS (1951) bestätigt. WAYMAN und ASDELL (1952) fanden keinen Unterschied im Gewicht des HVL [illegible] und weisen auf individuell große Gewichtsunterschiede der HVL hin. Hier ist allerdings darauf hinzuweisen, daß GARM (1949) bei den großadrenalen Rindern mit dem Symptomenbild des "adrenalen Virilismus" auch niemals eine Umfangsvermehrung des HVL nachweisen konnte.

Zytologische Untersuchungen beschäftigten sich mit dem [illegible] den azidophilen, den basophilen und [illegible] Zellen (ZONNEK, 1935). Bei nymphomanen Kühen konnte GARM (1949) eine Vermehrung der [illegible] und großen Chromophoben, eine gewisse Verminderung der basophilen (auch von PAREDIS, 1950, [illegible]) und kleinen Chromophoben finden. [illegible] Zellen dieser Arten zusammengenommen ergaben dann keine bemerkenswerten Unterschiede zwischen

normalen und nymphomanen Kühen. Diese Veränderungen weisen auf eine erhöhte Hormonproduktion hin, insbesondere der gonadotropen Hormone (FSH, LH oder ICSH, LTH) und des ACTH, die in diesen Zellen produziert werden sollen. Gestapelt sollen diese Hormone aber nicht werden (HAFEZ, 1956). So wäre auch der Befund von PAREDIS (1951) und von JUBB und Mc ENTEE (1955) zu erklären, daß im Gonadotropingehalt des HVL gesunder und nymphomaner Kühe kein Unterschied besteht. Bei Tieren mit "adrenalem Virilismus" zeigten die basophilen Zellen die gleichen morphologischen Veränderungen wie bei Tieren des nymphomanen Typs.

Deutliche Veränderungen sind auch an den N e b e n n i e r e n , allerdings nur bei "adrenalem Virilismus" festzustellen. KRUPSKI (1921) wies bereits eine auf das Körpergewicht bezogene relative und absolute Gewichtszunahme der Nebennieren bei "stiersüchtigen" Kühen hin. Die Werte beliefen sich auf 0,0078 % und 4,21 g bei nymphomanen bzw. 0,0075 % und 3,9 g bei gesunden Tieren. Die Vergrößerung der Nebenniere bei virilisierten Tieren gegenüber denen nicht trächtiger und trächtiger normaler Rinder wurde von BASSET (1944), GARM (1949) und DELANGE (1950) bestätigt, wobei nach GARM (1949) insbesondere die Rindenschicht deutlich vergrößert ist. Es finden sich in den Epithelzellen der Zona glomerulosa große Mengen fuchsinophiler Granula, die auf eine erhöhte Androgenproduktion hindeuten. GARM und MESCHAKS (1949) konnten dann auch im Harn von Kühen mit "adrenalem Virilismus" eine erhöhte Ausscheidung von aktiven (androgene Mineralkortikosteroide) und neutralen Steroiden nachweisen. Veränderungen der Nebennieren, wie eben beschrieben, wurden bei normalen Rindern und bei Tieren mit den Symptomen der Nymphomanie nicht gefunden (GARM, 1949).

5. Ätiologie und prädisponierende Faktoren.

a) Die "neutralen" Zysten.

Nach WILLIAMS und BELLER (1929) soll es sich bei diesen, das Geschlechtsleben nicht beeinflussenden Zysten um

Überbleibsel des WOLFFschen Körpers oder der WOLFFschen Gänge handeln.

b) Die kleinzystische Degeneration.

Die Entstehung der kleinzystischen Degeneration soll auf einer Koordinationsstörung innerhalb der Reifung der Follikel beruhen (KÜST u. SCHAETZ, 1965). GÖTZE (1949) vertritt die Meinung, daß die kleinzystische Ovardegeneration dann entsteht, wenn sich bereits die Sekundärfollikel unter Zugrundegehen des Follikelepithels und der Eizelle in Zysten verwandeln. Nach WILLIAMS und BELLER (1929) findet man atretische Follikel schon bei jugendlichen Tieren in Gestalt zahlreicher kleiner Zysten von wenigen Millimetern Durchmesser und klarem wässrigem Inhalt. Es soll sich um Überbleibsel GRAAFscher Follikel mit zugrundegegangenem Eikeim und mehr oder weniger starker Vermehrung der Follikelflüssigkeit handeln. Unbekannt ist, ob sie innersekretorisch tätig sind und ob und wie sie die Geschlechtsfunktion beeinflussen, da man sie gleich oft bei anscheinend normal und bei unregelmäßig oder gar nicht arbeitenden Ovarien findet. Demgegenüber weisen GÖTZE (1949) und KÜST und SCHAETZ (1965) darauf hin, daß bei kleinzystischer Degeneration Brunstlosigkeit besteht. Nach ZITTERMANN und KNÖLLING (1955) können diese aus einer cystischen Follikel-Atresie entstandenen kleinen Zysten zu großen Zysten anwachsen, die dann als Vorläufer der großzystischen Entartung werden. Prädisponierend sollen chronische Vergiftungen oder endokrine Dysfunktionen, letztlich auch das Alter sein (BENESCH, 1957; KÜST u. SCHAETZ, 1965).

c) Die Corpus-luteum-Zysten.

Über die Entstehungsursache dieser Zystenart ist bisher nichts bekannt.

d) Die Follikel-Lutein-Zysten.

Nach ZIETZSCHMANN und KRÖLLING (1955) kann es im Verlauf der pathologischen Follikelatresie dazu kommen, daß nicht alle Epithelelemente der Bläschenwandung zugrunde gehen, sondern daß die Theca-Lutein-Zellen wuchern und - der Auswirkung entsprechend - das Vorhandensein eines Corpus luteum vortäuschen können ("Corpus luteum spurium"). KÜST und SCHAETZ (1965) erklären die mögliche Entstehung dadurch, daß bei einem Überhang von follikelstimulierendem Hormon (FSH) gerade noch eine Ovulation erfolgt, die Entwicklung eines Corpus luteum durch Mangel an luteinisierendem Hormon (LH) nicht mehr vor sich geht, dafür aber andere Follikel unter dem FSH-Einfluß heranwachsen, jetzt genügend LH bekommen und dadurch unter zeitweiser Erhaltung der Luteinzellschicht und ihrer Sekretion zu entarten vermögen. Über prädisponierende Faktoren ist nichts bekannt.

e) Die Follikel-Theca-Zysten.

Die Ansichten über die Ätiologie der großzystischen Entartung der Ovarien sind, wie RIECK (1958) es zutreffend ausdrückte, von der "gerade herrschenden ätiologischen Epoche" bestimmt worden. Drei Meinungen wurden hierbei besonders betont. Danach sollte die großzystische Entartung

1. die Folge von primären pathologischen Vorgängen am Ovar oder
2. die Folge von Uterus-Affektionen oder
3. die Folge von innersekretorischen Störungen

sein.

Die Meinung, daß p r i m ä r e p a t h o l o g i s c h e V o r g ä n g e i m O v a r durch unkoordinierte Wechselwirkungen zwischen Follikel und Gelbkörper ätiologisch verantwortlich sind, wurde von ZSCHOKKE

(1900) vertreten. Die Zystenbildung sollte die unmittelbare Folge der mangelnden Corpus-luteum-Bildung sein, das normalerweise durch sein Wachstum vom Follikelgrund her das Platzen des GRAAFschen Follikels bedinge. Bleibt die Gelbkörperbildung aus, dann wird der Follikel nicht gesprengt und wird zur Zyste. Auch HESS (1921) sah die Ursache der Zystenbildung noch direkt im Ovar - beziehungsweise in pathologischen Vorgängen am GRAAFschen Follikel. Geht der Inhalt eines Follikels infolge von Ernährungsstörungen zugrunde, dann vermag die Tunica interna den Hohlraum nicht durch ein feinmaschiges Bindegewebe so auszufüllen, wie es bei der normalen Follikelatresie der Fall ist. Die Flüssigkeit vermehrt sich durch Transsudation, der Follikel wächst und wird zur Zyste. Begleitende Uterusaffektionen sind nur sekundäre, durch die primär entstehenden Zysten ausgelöste Leiden, sie sind nicht infektiös.

Im Jahre 1910 äußerte ALBRECHTSEN die Ansicht, daß die zystische Entartung eine direkte Folge von G e b ä r m u t t e r l e i d e n sei. Endometritiden sollten über die Eileiter auf die Ovarien einwirken. Da ALBRECHTSEN (1920) an zystisch entarteten Ovarien aber nur selten chronische Entzündungszustände feststellen konnte, meinte er, daß die nachteilige Beeinflussung der Ovarien durch Gebärmutterleiden reflektorisch zustande käme. Die Theorie von ALBRECHTSEN zur Ätiologie der großzystischen Entartung wurde allgemein anerkannt, übernommen und bis um das Jahr 1930 und noch viel später (1944) immer wieder vertreten (SCHEIDEGGER, 1914; STALFORS, 1916,1917; REINHARDT, 1920; WESTER, 1921; OPPERMANN, 1922; SCHUMANN, 1923; WYSZMANN, 1923; DOBLER, 1925; RAUTMANN, 1928; BERGER, 1929; HETZEL, 1940; RICHTER, 1944).

Allerdings wurde in dieser Jahren nicht selten auch berichtet, daß bei zystischen Entartungen der Ovarien

Endometritiden nicht festzustellen waren und daß deshalb die von HESS (1920) entwickelte Theorie, eventuelle Gebärmutterleiden seien die Folge und nicht die Ursache der Zysten, zutreffe (WILLIAMS, 1921; SCHNYDER, 1923; KRUPSKI, 1923; WILLIAMS u. BELLER, 1929).

Die Diskussionen um diese Spekulationen wurden mit dem Beginn und der stürmischen Entwicklung der Endokrinologie beendet. Die Forschungen richteten sich auch bei der Nymphomanie darauf, innersekretorische Störungen durch gezielte Untersuchungen als ätiologische Faktoren aufzuklären. Hierbei richtete sich die Aufmerksamkeit zunächst und vorwiegend auf das Follikelhormon.

Zunächst muß erwähnt werden, daß bereits 1906 MARSHALL und JOLLY mit einem Auszug aus dem Ovar einer brünstigen Hündin bei einer anderen nicht brünstigen Hündin einen der normalen Brunst gleichen Scheidenzustand hervorrufen konnten. Gezielter wies dann 1907 der Tierarzt SONNENBERG durch die Einspritzung von Flüssigkeit aus Follikeln von Rindern und Schweinen bei juvenilen männlichen und weiblichen Kaninchen die geschlechtsspezifische Wirkung im Sinne eines erhöhten Kopulationsdranges beziehungsweise einer Brunst nach. Aber erst vom Jahre 1923 ab, als ALLEN und DOISY (DOISY u. Mitarb., 1924) den bekannten Mäusetest zum Nachweis der hormonstrogene Stoffe in der Follikelflüssigkeit hinsichtlich der Brunstauslösung enthaltenen Substanz beginnen. Die folgenden Arbeiten, die vor allem mit dem Namen ASCHHEIM, BUTENANDT, LAQUER, LOEWE, STEINACH und ZONDEK verbunden sind, führten dann zur Isolierung des brunstauslösenden Stoffes, des Follikelhormones, später Östron genannt, mit dem bei allen bekannten Versuchstieren ein dem normalen Geschehen gleicher Brunstablauf ausgelöst werden konnte. Es lag daher nahe, die Erscheinungen der Nymphomanie mit einer übermäßigen Östronproduktion in den Zysten in Zusammenhang zu bringen.

Das trifft auch in einem großen Teil der Fälle, zumindest im Initialstadium der Krankheit, zu und geht, wie oben erwähnt, auch aus dem hohen Östrongehalt in der Zystenflüssigkeit hervor. Umgekehrt wurde beispielsweise bei Färsen und Kühen, denen zur künstlichen Laktationsauslösung hohe Östrogendosen verabfolgt wurden, eine zystische Degeneration der Ovarien ausgelöst (HEIDRICH, 1951; HOCH, 1951). In einem anderen Teil der Fälle, wo das Follikelepithel in den Zysten weitgehend zurückgebildet oder bereits zugrunde gegangen ist, findet sich aber nur noch wenig oder überhaupt kein Östron mehr, dementsprechend verlieren sich die klinischen Erscheinungen der Nymphomanie, allerdings nicht bei allen Tieren. Bei einigen Tieren bleiben sie bestehen, wie es nach FREI und GRÜTER (1931) überhaupt auch nymphomane Kühe ohne zystische Entartungen der Ovarien gibt. Diese Beobachtungen führten dann zu der Vermutung, daß entweder eine extraovarielle Östronquelle vorhanden sei oder aber eine Art von Neurose vorliege.

Die Frage, warum nach der Reifung eines Follikels im Ovar die Ovulation, gefolgt von der Gelbkörperbildung, unterbleibt und stattdessen eine Weiterentwicklung zur Zyste eintritt, mußte zwangsläufig die Aufmerksamkeit auf die H y p o p h y s e lenken. Durch ASCHHEIM und ZONDEK (1927) war das Vorhandensein des die Ausbildung und Reifung des Follikels bedingende f ollikelstimulierende Hormon (FSH) und 1941 von EVANS und Mitarbeitern das die Bildung des Corpus luteum steuernde luteotrope Hormon (LTH) im Hypophysenvorderlappen (HVL) nachgewiesen worden. Es lag demnach nahe, die Tatsache, daß in den Ovarien nach der Reifung eines Follikels die Ovulation, gefolgt von der Gelbkörperbildung, unterbleibt und statt dessen eine Weiterentwicklung zur Zyste stattfindet, mit einer Dysfunktion des HVL in Zusammenhang zu bringen. Theoretisch war die Möglichkeit, daß die Nymphomanie durch

eine von der Hypophyse ausgehende Störung mit sekundärer übermäßiger Follikelhormonproduktion durch die Zysten ausgelöst werde, schon sehr frühzeitig diskutiert worden (FREI, 1927; VANSELIN, 1928; FREI u. GRÜTER, 1931). Tatsächlich wurden dann später auch, wie oben bereits ausgeführt, Veränderungen an der Hypophyse im Sinne einer Grössenzunahme und einer Vermehrung der das FSH, das LTH und das ACTH (adrenocorticotropes Hormon) produzierenden Zellen festgestellt. Der Hypophyse geht die Fähigkeit verloren, das ovulationsbedingende und luteinisierende Prinzip im normalen endokrinen Verhältnis zur Verfügung zu stellen. Die Störungen des Ovulationsvorganges sind demnach hauptsächlich auf die aus dem Gleichgewicht geratene hypophysäre Stimulation zurückzuführen (GARM, 1949; RIECK, 1958). Die Überproduktion an ACTH führt zu der bereits oben erwähnten Vergrößerung der Nebennierenrinde (BASSET, 1944; GARM, 1949) mit erhöhter Produktion von Nebennierenrinden-Androgenen (GARM u. MESCHAKS, 1949), die schließlich das Symptomenbild des "adrenalen Virilismus" auslösen.

Viele p r ä d i s p o n i e r e n d e F a k t o r e n sind für das Entstehen der großzystischen Entartung angeführt worden: Rassendisposition, Erbfaktoren, Alter, Milchleistung, Haltungs- und Fütterungseinflüsse und allgemeine Krankheitszustände.

Eine R a s s e n d i s p o s i t i o n wird für das schwedische Gebirgsrind (ERIKSSON, 1938) für die Rotbunten und die Ostfriesen (GARM, 1949) und für das graue und braune Höhenvieh vermutet (KÜST u. SCHAETZ, 1953). Guernseys sollen am anfälligsten sein, gefolgt von Jerseys und Herefords, während Friesen, Shorthorns und Red Poll wesentlich weniger krankheitsdisponiert sind (HAFEZ, 1956). Allerdings wird einschränkend darauf hingewiesen, daß milieubedingte Faktoren eine Rassendisposition vortäuschen können (KÜST u. SCHAETZ, 1965).

Der Einfluß von E r b f a k t o r e n wurde bereits von ZSCHOKKE (1900) vermutet. ERIKSSON (1938) fand beim

schwedischen Hochlandrind eine deutliche Tendenz zur Vererbung der Anlage innerhalb einzelner Kuhfamilien von den Müttern auf die Töchter. SONNENBRODT und RANNINGER (1950) kommen auf Grund ihrer Erhebungen in Österreich zu dem Ergebnis, daß die Nymphomanie eine reine rezeszive Erbkrankheit ist, die in homozygoter Form beim weiblichen Geschlecht auftritt. Heterozygote Anlageträger finden sich sowohl beim weiblichen als auch beim männlichen Geschlecht. Daß auch Bullen die Disposition an ihre Töchter weitergeben können, zeigen die Feststellungen von BACHMAIER (1953) und von KOCH und BERGER (1954). Im dominanten Erbgang traten bei 28 von 45 Töchtern eines bestimmten Bullen zystische Entartungen der Ovarien auf. Erbfaktoren werden weiterhin durch die Untersuchungen von WILLE (1950), CASIDA und CHAPMAN (1951), HÄUSSERMANN (1951), PAREDIS (1952), VANDEPLASSCHE (1953), WILTBANK und Mitarbeiter (1953), AEHNELT und MERKT (1953), GRIMM (1954), GOTINK und Mitarbeiter (1955), GRIGOR (1955), HAUBRICH (1955), RATH (1956), HENRICSON (1956), SCHÄPER (1956), BONFERT (1957), BRODAUF (1957), BANE (1957), NUSSHAG und ILLNER (1958), THOM und Mitarbeiter (1960), PRIBYL und HOLY (1962) und GÜNZLER (1964) nachgewiesen beziehungsweise als vorhanden erwähnt. Die meisten der angeführten Autoren betonen jedoch, daß die zystische Entartung der Ovarien des Rindes keine reine Erbkrankheit ist, sondern nur eine erbliche Disposition darstellt, die sich erst durch besondere Faktoren, wobei der Umwelt im Ganzen gesehen eine Hauptbedeutung zukommt, realisiert. Dementsprechend ist den H a l t u n g s - und F ü t t e r u n g s e i n f l ü s s e n große Beachtung geschenkt worden. Als krankheitsfördernd werden angesehen Abkalbungen im Herbst und Winter (BANE, 1957; RÖSENER, 1957), eine dauernde Stallhaltung mit Lichtmangel (HESS, 1921; FREI, 1926, 1927; GRUBER, 1952; RÖSENER, 1957), übermäßige körperliche Beanspruchung wie schwere Arbeit und Zugleistung, große Marschwege, Bergsteigen (SCHAETZ, 1953;

THOM u. Mitarb., 1960), eine quantitativ unzureichende Ernährung (HEINICKE, 1956; ALTERAUGE, 1957; THOM u. Mitarb., 1960) aber auch eine Überernährung (KUNZ, 1848; HESS, 1921; DIETER, 1954; YAMAUCHI, 1956; THOM u. Mitarb., 1960), qualitativ unzureichendes Futter, wie ungenügende Mineralstoffzufuhr (KÜST, 1931; SCHMIDT, 1956; BRODAUF, 1957; RÖSENER, 1957), insbesondere Phosphormangel (SCHREIBER, 1954), nicht ausreichende Vitaminversorgung (GRUBER, 1952), vorwiegend mit Vitamin A (GÜNZLER, 1962) und B_1/B_2 (THOM u. Mitarb., 1960). Schließlich weisen SCHOOP und Mitarbeiter (1955, 1956) auf die mögliche Rolle der Phytöstrogene bei der Krankheitsauslösung hin. Auch Futterschädlichkeiten, wie unter dem Einfluß von Hütten- oder Bergwerksrauch stehende Weiden (BRODAUF, 1957), die Verfütterung denaturierter Kraftfuttermittel (DIETER, 1954) und verdorbene Silage (KÜST u. SCHAETZ, 1965) werden verantwortlich gemacht.

Als weiterer, sehr wesentlicher, die ovarielle Dysfunktion fördernder Faktor wird eine hohe **Milchleistung** angesehen (HESS, 1920; ERIKSSON, 1943; GARM, 1949; CASIDA u. CHAPMAN, 1951; BERGER, 1954; BONFERT, 1957; GÜNZLER, 1964). Besonders in der zweiten und dritten Laktationsperiode sollen sich die Erkrankungsfälle häufen, wie die zystische Ovarentartung in der Regel auch auf den Laktationsgipfel der Laktationsperiode beginnt (GARM, 1949; VANDEPLASSCHE, 1951).

Die Beobachtung, daß die Erkrankung mit steigendem **Alter** (BANE, 1957) vermehrt auftritt, mag sicher auch in enger Beziehung zur Milchleistung stehen, da bekanntlich die Milchleistung in den Laktationsperioden bis etwa zum 10. Lebensjahr ansteigt.

Schließlich sollen auch **allgemeine Krankheitszustände** des Organismus wie langdauernde Magen-Darmkatarrhe und ein starker Leberegelbefall mit Unfähigkeit der Leber zur Östronausschwemmung die Entwicklung der Ovarialzysten fördern (ALTERAUGE, 1957; THOM u. Mitarb., 1960; KÜST u. SCHAETZ, 1965).

Aufgrund der vielen, das Auftreten der Krankheit fördernden endogenen Faktoren und Milieuschäden kamen SCHAETZ (1954, 1955) und später auch BRODAUF (1957) zu der Auffassung, daß es sich bei der Nymphomanie in allen Erscheinungsformen um eine A d a p t i o n s k r a n k h e i t im Sinne der SELYEschen Lehre vom Adaptionssyndrom handeln müsse. Die zystische Entartung der Ovarien ist das Alarmzeichen dafür, daß die als "Stressoren" anzusehenden prädisponierenden Faktoren eine nicht ausgleichbare Belastung des Organismus darstellen, die sich in einer Entgleisung der Wirkungsachsen Hypothalamus - Hypophysenvorderlappen - Ovarien beziehungsweise Hypothalamus - Hypophysenvorderlappen - Nebennierenrinden ausdrücken.

6. Therapie

a. Die "neutralen" Zysten.

Da diese Zysten keine klinische Bedeutung haben und auch den ovariellen Zyklus nicht stören, werden sie nur als Zufallsbefunde anläßlich rektaler Explorationen entdeckt. Kleinere Zysten wird man zerdrücken, dickwandige eventuell mit langer Kanüle durch das Scheidengewölbe hindurch anstechen und die Flüssigkeit ablassen. Sehr große Zysten werden chirurgisch nach Laparatomie entfernt.

b. Die kleinen Zysten, "kleinzystische Degeneration".

KOENEN (1938) schreibt dem Vitamin E bei der Beseitigung der kleinzystischen Degeneration eine gewisse Wirkung zu. KÜST und SCHAETZ (1965) empfehlen die Anwendung von follikelstimulierendem Stutenserumgonadotropin, beurteilen aber die Aussichten als sehr gering. Sie weisen auf die besondere Bedeutung der Beseitigung der ursächlichen Faktoren (Mangelzustände, chronische Gifteinwirkungen u.a.) hin.

c. Die Follikel-Lutein-Zysten.

Nach KÖST und SCHAETZ (1965) ist nach Zerdrücken der Zysten menschliches Choriongonadotropin zu versuchen. Die Aussichten sind jedoch gering.

d. Die Corpus-luteum-Zysten.

Für die Behandlung wird von KÖST und SCHAETZ (1965) das gleiche Vorgehen wie bei Follikel-Lutein-Zysten vorgeschlagen.

e. Die Follikel-Theca-Zysten.

Entsprechend den im Verlaufe der Jahrzehnte wechselnden Meinungen über die Ätiologie der großzystischen Entartung der Ovarien des Rindes als

a. Folge organspezifischer, pathologischer Vorgänge am Ovar oder als
b. Folge von Uterusaffektionen oder als
c. Folge innersekretorischer Störungen

herrschten bestimmte therapeutische Methoden vor.

Die schon im Altertum bekannte, zur Verbesserung der Mastfähigkeit praktizierte K a s t r a t i o n weiblicher Rinder (geschichtlicher Überblick bei HABEL, 1924) wurde wohl zuerst 1843 von DIEM als Behandlungsmethode bei nymphomanen Rindern vorgeschlagen und in den folgenden Jahrzehnten weitgehend praktiziert (Zusammenstellungen bei BERTSCHY, 1923; GATTINGER, 1926; FICHTER, 1936), wobei gegebenenfalls zur Erhaltung der Zuchtfähigkeit auch die nur einseitige Kastration empfohlen wurde. BACHMAIER (1953) berichtete dann noch einmal über seine Erfahrungen bei der Kastration nymphomaner Kühe. Er konnte, wie in früheren Jahren berichtet, eine verlängerte Milchleistung und verbesserte Masterfolge mit guter Fleischqualität feststellen und hebt die Wiederherstellung der Möglichkeit zur Anspannung und des Weideauftrie-

bes hervor. Die Schlußfolgerung, daß die Kastration anderen Therapiemethoden gegenüber die Vorteile der nur einmaligen Behandlung und der schnellstmöglichen Wiederherstellung des Nutzwertes hat, dürfte zur Zeit der Untersuchungen von BACHMAIER(vor 1953) noch eine gewisse Berechtigung gehabt haben, trifft aber sicherlich seit den, insbesondere nach 1953 gemachten guten therapeutischen Erfahrungen mit der Applikation spezifischer Hormone nicht mehr zu.

Nur wenige Jahre nach der Empfehlung der Kastration wurde von ZANGGER (1859) die manuelle Sprengung der Zysten vom Rektum aus empfohlen. Sie war allein oder in Kombination mit anderen Therapiemethoden bis zum Zeitpunkt der Konsolidierung einer - wie wir heute annehmen - gezielten Hormontherapie die, an den relativ guten Erfolgen gemessen, empfehlenswerteste Therapie. Das wird durch die Angaben von VANDEPLASSCHE (1951) durchaus bestätigt, wonach von 82 nymphomanen Kühen durch alleiniges, ein- bis zweimaliges Abdrücken der Zysten 42,5 % wieder trächtig wurden. Zu erwähnen ist im Hinblick auf die späteren Ausführungen, daß bei dickwandigen, manuell nicht sprengbaren Zysten bereits 1900 von ZSCHOKKE das Anstechen beziehungsweise die Punktion vom Rektum oder von der Vagina und 1906 von BERTSCHY das nachfolgende Einspritzen von Jodlösung empfohlen wurde.

Die Auffassung von ALBRECHTSEN (1910), daß die Ovarialzysten die Folge von Uterusaffektionen seien, führte für viele Jahre zu einer Kombination von Zystensprengung und Uterusbehandlung. Mit dieser Methode hat ALBRECHTSEN (1920) folgende Ergebnisse erzielt:

Jahre	Behand. Kühe	tragend	%
1905 - 1906	127	67	56,0
1906 - 1907	61	46	75,0
1908 - 1913	191	126	65,9

Von vielen anderen Autoren wird über gute Erfolge mit dieser Therapie berichtet, ohne daß allerdings genauere Zahlenangaben erfolgen. Nur HARMS (1920) erwähnt, daß mit bis zu 60 % "Heilungen" zu rechnen ist. Die kombinierte Zystensprengung und Uterusbehandlung wird auch 1944 noch von RICHTER als erfolgversprechendste Therapie empfohlen.

Zwischenzeitlich war durch EVANS und BURR (1927) der "Antisterilitätscharakter" des 1922 entdeckten Vitamins E nachgewiesen worden und VOGT-MÖLLER und BAY hatten vom Jahre 1931 ab mit der Verabfolgung von Vitamin E bei Rindersterilitäten ausgezeichnete Erfolge erzielt. KOENEN (1938) stellte auch fest, daß durch Vitamin-E-Gaben die im Winter bestehende Neigung zur zystischen Entartung der Ovarien verringert wird. Diese Berichte führten dazu, daß auch bei der Nymphomanie des Rindes die Zystensprengung mit der Applikation hoher Vitamin-E-Gaben kombiniert wurde. WEBER (1948) erreichte mit dieser Therapie 42,2 % Trächtigkeiten bei nymphomanen Kühen, TOBLER (1953) heilte von 27 Tieren 16, von denen 12 bei der ersten Besamung tragend wurden. KÜST und SCHAETZ (1953) faßten ihre in vielen Jahren gesammelten Erfahrungen dahingehend zusammen, daß mit dieser Behandlungsmethode zwischen 50 und 60 % Heilungen zu erzielen waren. BAUMGÄRTNER (1953) infundierte zusätzlich zur Zystensprengung und der Vitamin-E-Medikation gesättigte Kochsalzlösung intrauterin und verordnete 10 Tage lang Scheidenduschen mit 45° C warmen Wasser. Von 32 Tieren wurden 28 (87 %) tragend. BONFERT (1957) benutzte bei Zystensprengung und Vitamin-E-Applikation für die intrauterine Infusion Lugolsche Lösung und erreichte bei 11 von 19 Kühen Trächtigkeit.

Parallel zur Entwicklung der endokrinologischen Forschungen wurden schließlich Hormone bei der Behandlung der Nymphomanie eingesetzt, wobei sich 4 Hauptrichtungen abzeichnen:

a. Corpus-luteum-Hormon,
b. männliche Hormone,
c. hypophysäre Gonadotropine,
d. Choriongonadotropine.

Über erste, allerdings erfolglose Versuche an 2 nymphomanen Kühen mit C o r p u s - l u t e u m - E x - t r a k t e n berichtet schon 1921 WILLIAMS. Relativ spät erst wurde dieser Versuch wieder aufgenommen. Therapeutische Erfolge, allerdings durchweg an einem zahlenmäßig sehr kleinen Patientenmaterial, mit Corpus-luteum-Auszügen hatten DOLDER (1928), FREI und GRÜTER (1931), CARLSON (1940; allerdings fortgesetzt mit Östrogenen), SMITH (1941) und DIETER (1954). Nachdem das Corpus-luteum-Hormon 1934 von 4 Forschergruppen (Deutschland, Schweiz, Amerika) unabhängig voneinander rein dargestellt und im gleichen Jahr in Deutschland aus Stigmasterin und Cholesterin synthetisch aufgebaut worden war (AMMON u. DIRSCHERL, 1960), wurde es mit guten Erfolgen als reines Progesteron auch in dieser Form angewendet, wobei allerdings teilweise auf die Notwendigkeit der Applikation relativ hoher Dosen am besten in Form von Depot-Implantationen hingewiesen wird (BELLOMO, 1942; BÜTTNER u. STÜRMER, 1942; SPÖRRI, 1950; GRANDCHAMP, 1953; CRAIGE, 1954; SCHAETZ, 1956; BENESCH, 1958; SCHERRER, 1958; GRANDCHAMP, 1960; BECK u. ELLIS, 1960; INGER, 1964; CLEMENTE, 1964, 1965; SCHAETZ, 1965). Mit Progesteronen wurden bis zu 80 % Heilungen bei etwa 70 % Trächtigkeiten erzielt.

Nicht ganz so gute therapeutische Erfolge wie mit Progesteron wurden mit m ä n n l i c h e n H o r m o n e n in Form von Stierhodenextrakten von WIESE (1928) und RÜEGG (1934) beobachtet. RUNGE (1942) injizierte nach Vorversuchen an isolierten, zystösen Ovarien, bei denen die Follikelflüssigkeit durch die Injektion des Hodenextraktes koagulierte, direkt in die Zysten, die einige

Zeit später als relativ feste Gebilde wie Corpora lutea zu entfernen waren. 60 % der behandelten Tiere konnte er heilen. BLASCHKE (1961) erzielte mit einem Gestagen (Ätinyl-nor-Testosteron-önanthat) 24 % Trächtigkeiten und 59 % Ruhigstellungen, mit einer Kombination Progesteron-Testosteron 36 % Trächtigkeiten und 46 % Ruhigstellungen.

Frühzeitig wurde mit h y p o p h y s ä r e n G o n a d o t r o p i n e n in Form von Hypophysenauszügen experimentiert. Die ersten therapeutischen Versuche mit Hypophysenvorderlappenextrakten, allerdings in Verbindung mit Adrenalin, wurden von WILLIAMS und WILLIAMS (1923) mit guten Erfolgen durchgeführt und später bestätigt (WILLIAMS, 1928; TUTT, 1932). Die Beseitigung der Zysten mit nachfolgender Trächtigkeit nach Applikation von Hormovilan (Kombinationspräparat von Hypophysenauszug, Vitamin E, Phosphatiden und Spurenelementen) konnten auch SPIELER (1935), LASS (1935) und THIEMANN (1935) feststellen. Mit Totalauszügen aus Schafshypophysen erreichten CASIDA und Mitarbeiter (1944) bei 71 Rindern mit zystisch entarteten Ovarien bei 32 Tieren (44,7 %) wieder eine Gravidität und ROBERTS (1955, 1957) heilte mit den gleichen Auszügen nach intravenöser Applikation von 146 Tieren 84,9 % und nach intrazystöser Verabfolgung von 28 Tieren 22 (78,6 %). In neuerer Zeit hat KRAFT (1957) auch durch Implantation von Kalbshypophysen 3 von 4 nymphomanen Kühen heilen können.

Die Anwendung dieser erfolgversprechenden Therapie auf breiter Basis wurde allerdings erst möglich, als die relativ preiswerten C h o r i o n g o n a d o t r o p i n e zur Verfügung standen. Diese, den hypophysären Gonadotropinen in der Wirkung gleichen, von der Plazenta produzierten Stoffe waren bereits 1927 von ASCHEIM und ZONDEK und von MURATA und ADACHI (AMMON u. DIRSCHERL,

1960) im Serum trächtiger Stuten nachgewiesen worden. Im Schrifttum finden sich heute für die Choriongonadotropine dieser beiden Quellen folgende Bezeichnungen:

a. menschliches Gonadotropin:
   HCG = Human Chorion Gonadotropin
   PU = Pregnant Urine Hormone
   APL = Anterior Pituitary Like Hormone
b. Stuten-Serum Gonadotropin
   PMS = Pregnant Mare Serum Gonadotropin
   EG = Equine Gonadotropin

Die Wirkung dieser beiden Choriongonadotropine ist unterschiedlich, das humane hat einen hohen luteinisierenden, das aus dem Stutenserum gewonnene einen hohen follikelstimulierenden Effekt. Entsprechend der Auffassung, die Ätiologie der zystischen Entartung der Ovarien des Rindes in einem Fehlen oder einem Mangel an hypophysärem, luteinisierendem und luteotropem Hormon zu sehen, mußte für die Therapie das humane Choriongonadotropin gewählt werden. Es sind aber auch Stuten-Serum-Gonadotropine erprobt worden. Wie vorauszusehen, waren die Ergebnisse negativ (TEUNISSEN, 1946; GÜNZLER, 1962). Im Gegenteil konnte SCHAETZ (1955) mit Serum-Gonadotropinen zystische Ovarentartungen provozieren.

Die ersten Versuche hat KOCH (1937) mit dem H u m a n - g o n a d o t r o p i n Prolan - IG-FARBEN, das er durch Suspensionen in Öl haltbar machte, durchgeführt. Von 35 nymphomanen Kühen konnte er durch subkutane Applikationen von 5000 - 7500 E 30 Tiere teilweise mit nachfolgender Gravidität heilen. Diese Mitteilung blieb relativ lange unbeachtet. Soweit das Schrifttum übersehen werden kann, wird erst vom Jahre 1940 wieder kontinuierlich über die erfolgreiche subkutane, intramuskuläre oder intravenöse Anwendung humaner Chorion-Gonadotropine berichtet.

Mit intramuskulären oder subkutanen Verabfolgungen von bis zu 20000 E wurden Heilungen zwischen 70 und 90 % erzielt, wobei die nachherigen Graviditäten allerdings meistens nur um 50 % lagen (GIFFORD, 1940; GOULD, 1941; PERRY, 1942; STUHLENMILLER, 1942; FIORELLO, 1952; HAUBRICH, 1955; GRIGOR, 1955; ROBERTS, 1955; SCHERRER, 1958).

Die gleichen Ergebnisse brachte die intravenöse Gonadotropinapplikation, wobei als Vorteil weit geringere Dosen zwischen 1000 und 5000 E ausreichten (DEUBLER, 1943; MOORE, 1946; HANCOCK, 1947; HINZE, 1952; HAUBRICH, 1955; ROBERTS, 1955; GRIGOR, 1955; JÖRGENSEN, 1957; THOM u. Mitarb., 1960). TRAININ und ADLER (1962) arbeiteten mit einer Kombination von 3000 E Gonadotropin und 100 mg Progesteron intravenös. Von 100 derartig behandelten Tieren wurden 92 wieder tragend. Auch TALSMA und CESAR (1962) kombinierten für die intravenöse Injektion 1500 E Gonadotropin und 125 mg Progesteron. Von 29 Kühen wurden 18 (62 %) wieder tragend.

Im Jahre 1951 wurde dann von VANDEPLASSCHE und PAREDIS die direkte intrazystöse Injektion der Gonadotropine empfohlen, wie es bereits 1906 von BERTSCHY mit Jodlösung und 1942 von RUNGE mit Hodenextrakten praktiziert worden war. Unter rektaler Kontrolle und Fixierung des zystischen Ovars wird eine entsprechend konstruierte Kanüle durch die Vaginalwand dorsal oder ventral der Cervix bis in die Zyste eingestochen, die Zystenflüssigkeit abgelassen und das Gonadotropin injiziert. Mit dieser Methode wurden mit wesentlich geringeren Dosierungen als bei der subkutanen und intramuskulären, zum Teil auch bei der intravenösen Applikation die folgenden Ergebnisse erzielt.

Jahre	Verfasser	Verwendete Einheiten	Behandelte Tiere	geheilt	tragend
1951	PAREDIS	500	36	25	?
1953	PAREDIS u. VANDEPLASSCHE	250 - 1000	80	52 (65%)	45 %
1954	" "	"	100	55	45 %
1957	VEREERBRUGGEN	750 - 1250	56	78,4 %	71,4 %
1957	ROBERTS	250 - 2500	30	83,3 %	?
1957	RÖSENER	500 - 750	37	30	26
1962	ECKERT	500 - 1000	30	?	25
1962	GÜNZLER	250 - 1000	230	93 %	71,7 %
1963	BÜHNER u.M.	500 - 4000	27	92,6 %	85,1 %
1963	BÜHNER u.M.	500 - 2000	26	96,0 %	84,0 %
1963	ZERLE	500 - 1000	94	?	81,9 %
1964	BÜHNER u.M.	500 - 1000	67	95,5 %	80,5 %

Die intrazystöse Injektion ist mit einem gewissen Risiko verbunden. Nach GÜNZLER (1962) können bei unsauberem Arbeiten Infektionen des Ovars und des Parametriums eintreten, die eine Oophoritis, Salpingitis oder Parametritis zur Folge haben. Die Gefahren seien jedoch bei exakten Scheidenspülungen nicht sehr hoch.

Von Interesse dürfte schließlich noch die Mitteilung von TENSCHERT (1965) sein. Er beobachtete bei den mit intrazystösen Gonadotropininjektionen behandelten Tieren zunehmend Mehrlingsgeburten, wässrige Entartungen der Plazenta und der Früchte und eine Degeneration der großen Parenchyme (puerperales Leberkoma, Nephrosen).

III. Eigene Versuche.

1. Untersuchungsraum

Die Versuche wurden im Raum um den Ort Lamstedt durchgeführt. Er befindet sich im Landkreis Hadeln, der sich in Nordwestdeutschland an der Elbmündung bis nach Cuxhaven erstreckt. Es ist ein Gebiet mit Marschböden am Elbufer, das landeinwärts in die abwechslungsreiche Geest mit leichten Höhenzügen, einzelnen Moor- und Waldgebieten und großen Weideflächen übergeht. Hierzu gehört auch die "Lamstedter Börde".

2. Material und Methodik.

Für die Versuche standen 40 Rinder der schwarzbunten Niederungsrasse in unterschiedlichem Alter zur Verfügung. Bei allen Tieren bestanden Zyklusanomalien, Konzeptionen waren trotz mehrfacher Besamung oder Zuführung zum Bullen ausgeblieben. Durch die rektale Exploration war in jedem Fall eine ein- oder beiderseitige zystische Entartung der Ovarien festgestellt worden.

Alle Tiere erhielten intramuskulär Primogonyl - SCHERING in unterschiedlicher Dosierung verabfolgt. Sieben bis zehn Tage nach der Behandlung wurde der Ovarialzustand überprüft und eine angemessene Zeit nach dem neuerlichen Decken eine Trächtigkeitsuntersuchung durchgeführt.

3. Präparat Primogonyl-SCHERING.

Das Primogonyl ist ein humanes Choriongonadotropin. Es ist ein körpereigenes Hormon, ein Glykoproteid von nur teilweise bekannter chemischer Struktur. Das Choriongonadotropin wird von der Plazenta gebildet und aus dem Harn schwangerer Frauen gewonnen. Es ähnelt in seiner Struktur dem gonadotropen Luteinisierungshormon (LH) des Hypophysenvorderlappens. Das Choriongonadotropin wird

nach internationalen Einheiten (I.E.) standarisiert, wobei eine I.E. der Wirkung entspricht, die 0,1 mg des internationalen Standardpräparates auslöst. Die Wirkung des Choriongonadotropins erstreckt sich auf männliche und weibliche Keimdrüsen. Beim Mann wird eine vermehrte Bildung von androgenem Hormon in den interstitiellen Hodenzellen provoziert, bei der Frau fördert es die Bildung, die Reifung und das Platzen des Follikels, unterstützt die Bildung und die Funktion des Corpus luteum und regt die Ausschüttung von Gelbkörperhormon an.

4. Versuchsergebnisse.

Versuch 1

Besitzer:	Joh. Müller, Nindorf - Moor
Untersuchung:	6. Dezember
Alter des Tieres:	Färse. 3 Jahre, 2 Monate
Vorbericht:	Das Tier bullt seit dem Frühjahr in unregelmäßigen Abständen zwischen 16 und 26 Tagen, einmal im Intervall von 35 Tagen. Trotz mehrfachen Deckens bisher keine Konzeption.
Befund und Diagnose:	Beide Ovarien mit zahlreichen kleinen Bläschen behaftet. Kleinzystische Degeneration.
Behandlung:	6. Dezember. 5000 I.E. Primogonyl im.
Nachuntersuchung:	16. Dezember. Beide Ovarien normal.
Deckdatum:	18. Dezember
Trächt.-Untersuchung:	10. Februar
Befund:	tragend

Versuch 2

Besitzer:	Joh. Müller, Nindorf - Moor
Untersuchung:	6. Dezember
Alter des Tieres:	Färse. 3 Jahre
Vorbericht:	Das Tier bullt seit Juni in unregelmäßigen Abständen zwischen 14 und 27 Tagen. Bisher keine Konzeption.
Befund und Diagnose:	Beide Ovarien mit zahlreichen kleinen Bläschen besetzt. Kleinzystische Degeneration.
Behandlung:	6. Dezember. 5000 I.E. Primogonyl im.
Nachuntersuchung:	16. Dezember. Zysten nicht mehr nachweisbar. Am rechten Ovar Zeichen abgelaufener Ovulation.
Deckdatum:	15. Dezember
Trächt.-Untersuchung:	10. Februar
Befund:	tragend

Versuch 3

Besitzer:	Joh. Müller, Nindorf - Moor
Untersuchung:	6. Dezember
Alter des Tieres:	Färse. 3 Jahre, 3 Monate
Vorbericht:	Das Tier bullt seit dem Februar in unregelmäßigen Abständen zwischen 11 und 19 Tagen, einmal betrug der Intervall 34 Tage. Bisher keine Konzeption.
Befund und Diagnose:	Beide Ovarien mit zahlreichen kleinen Bläschen behaftet. Kleinzystische Degeneration.
Behandlung:	6. Dezember. 5000 I.E. Primogonyl im.
Nachuntersuchung:	16. Dezember. Ovarien normal. Am rechten Ovar erbsengroßes Bläschen, vermutlich Follikel.
Deckdatum:	17. Dezember
Trächt.-Untersuchung:	10. Februar
Befund:	tragend

Versuch 4

Besitzer:	Joh. Müller, Nindorf - Moor
Untersuchung:	6. Dezember
Alter des Tieres:	Färse. 2 Jahre, 9 Monate
Vorbericht:	Das Tier bullt seit dem Frühjahr in unregelmäßigen Abständen zwischen 14 und 20 Tagen. Bisher keine Konzeption trotz regelmäßigen Deckens.
Befund und Diagnose:	Rechtes Ovar walnußgroß, glatt. Linkes Ovar mit multiplen Bläschen behaftet. Kleinzystische Degeneration des linken Ovars.
Behandlung:	6. Dezember. 4000 I.E. Primogonyl im.
Nachuntersuchung:	16. Dezember. Linkes Ovar glatt, Bläschen verschwunden. Am rechten Ovar kirschkerngroßes Bläschen , vermutlich Follikel.
Deckdatum:	17. Dezember
Trächt.-Untersuchung:	10. Februar
Befund:	tragend

Versuch 5

Besitzer:	Joh. Müller, Nindorf - Moor
Untersuchung:	6. Dezember
Alter des Tieres:	Färse. 2 Jahre, 8 Monate.
Vorbericht:	Das Tier hat bisher 3 mal in unregelmäßigen Abständen von 14 - 18 Tagen gerindert, es wurde jeweils dem Bullen zugeführt, eine Konzeption trat jedoch nicht ein.
Befund und Diagnose:	An beiden Ovarien je eine kirschgroße, derbwandige, nicht sprengbare Zyste. Großzystische Degeneration.
Behandlung:	6. Dezember. 4500 I.E. Primogonyl im.
Nachuntersuchung:	16. Dezember. Beide Zysten leicht zu sprengen. Keine weitere Behandlung.
Deckdatum:	8. Januar
Trächt.-Untersuchung:	28. März
Befund:	tragend

Versuch 6

Besitzer:	H. Ziesenis, Moorausmoor
Untersuchung:	15. Dezember
Alter des Tieres:	Kuh. 6 Jahre, 4 mal gekalbt.
Vorbericht:	Typische Nymphomanie, "Brüller".
Befund und Diagnose:	Linkes Ovar kirschgroß, glatt. Am rechten Ovar nur hühnereigroße, nicht zu sprengende Zyste. Beckenbänder eingefallen. Großzystische Degeneration.
Behandlung:	15. Dezember. 5000 I.E. Primogonyl im.
Nachuntersuchung: Nachbehandlung:	25. Dezember. Zyste noch vorhanden, nicht sprengbar. 10 000 I.E. Primogonyl im.
Nachuntersuchung:	6. Januar. Zyste leicht zu sprengen.
Deckdatum:	27. Januar
Trächt.-Untersuchung:	4. April
Befund:	tragend

Versuch 7

Besitzer:	Hinrich Popp, Hollen
Untersuchung:	5. April
Alter des Tieres:	Färse. 3 Jahre
Vorbericht:	Das Tier hat in unregelmäßigen Abständen von 18 - 28 Tagen dreimal umgebullt.
Befund und Diagnose:	An beiden Ovarien multiple, kleine Bläschen. Kleinzystische Degeneration.
Behandlung:	5. April. 3500 I.E. Primogonyl im.
Nachuntersuchung:	13. April. Linkes Ovar glatt, Bläschen nicht mehr vorhanden. Am rechten Ovar kirschkerngroßes Bläschen. Vermutlich Follikel. Brunsterscheinungen.
Deckdatum:	13. April
Trächt.-Untersuchung:	21. Juni
Befund:	tragend

Versuch 8

Besitzer:	N.N.
Untersuchung:	16. März
Alter des Tieres:	Kuh. 8 Jahre.
Vorbericht:	Seit dem letzten Kalben 4 mal in normalen Abständen gerindert, dem Bullen zugeführt, nicht konzipiert.
Befund und Diagnose:	An beiden Ovarien je eine walnußgroße, dickwandige Blase, nicht zu sprengen. Großzystische Degeneration. Endometritis katarrhalis.
Behandlung:	16. März. 1000 I.E. Primogonyl im. Jodugol intrauterin.
Nachuntersuchung:	24. März. Zysten leicht zu sprengen. Uterus normal.
Deckdatum:	1. April
Trächt.-Untersuchung:	2. Juni
Befund:	Nicht tragend.

Versuch 9

Besitzer:	Peter Steffens, Hollen
Untersuchung:	5. April
Alter des Tieres:	Färse. 2 Jahre, 4 Monate.
Vorbericht:	Bisher 4 mal in Abständen von 4 - 5 Wochen gerindert, dem Bullen zugeführt, nicht konzipiert.
Befund und Diagnose:	Linkes Ovar taubeneigroß, glatt. Rechtes Ovar walnußgroße, dickwandige, nicht zu sprengende Zyste. Großzystische Degeneration.
Behandlung:	5. April. 5000 I.E. Primogonyl im.
Nachuntersuchung:	13. April. Zyste nicht mehr vorhanden.
Deckdatum:	18. April
Trächt.-Untersuchung:	21. Juni
Befund:	tragend

Versuch 10

Besitzer:	Hermann Weber, Hollen
Untersuchung:	5. April
Alter des Tieres:	Kuh. 6 Jahre
Vorbericht:	Seit dem letzten Kalben 3 mal in regelmäßigen Abständen (21 Tage) gerindert, dem Bullen zugeführt, nicht aufgenommen.
Befund und Diagnose:	Linker Eierstock normal. Rechtes Ovar mit einer dickwandigen, nicht zu sprengenden, taubeneigroßen Zyste behaftet. Großzystische Degeneration.
Behandlung:	5. April. 5000 I.E. Primogonyl im.
Nachuntersuchung:	13. April. Zyste leicht zu sprengen.
Deckdatum:	19. April
Trächt.-Untersuchung:	21. Juni
Befund:	Nicht tragend

Versuch 11

Besitzer:	Hermann Weber, Hollen
Untersuchung:	5. April
Alter des Tieres:	Kuh. 3 Jahre
Vorbericht:	Seit dem Kalben 4 mal regelmäßig alle 21 Tage gerindert, dem Bullen zugeführt, nicht konzipiert.
Befund und Diagnose:	Rechtes Ovar normal. Linkes Ovar mit einer taubeneigroßen, nicht abdrückbaren, dickwandigen Zyste behaftet. Großzystische Degeneration.
Behandlung:	5. April. 5000 I.E. Primogonyl im.
Nachuntersuchung:	13. April. Zyste leicht zu sprengen.
Deckdatum:	21. April
Trächt.-Untersuchung:	21. Juni
Befund:	Nicht tragend

Versuch 12

Besitzer:	Hermann Weber, Hollen
Untersuchung:	5. April
Alter des Tieres:	Färse. 2 Jahre.
Vorbericht:	Bisher 3 mal in Abständen von 16 Tagen bis 5 Wochen gerindert, dem Bullen zugeführt, nicht aufgenommen.
Befund und Diagnose:	Linkes Ovar normal. Rechtes Ovar mit kirschgroßer Zyste behaftet. Leicht sprengbar. Großzystische Entartung.
Behandlung:	5. April. 4000 I.E. Primogonyl im.
Nachuntersuchung:	14. April. Ovarien normal.
Deckdatum:	21. April
Trächt.-Untersuchung:	26. Juni
Befund:	tragend

Versuch 13

Besitzer:	Wölbern, Eichhofsberg
Untersuchung:	12. März
Alter des Tieres:	Kuh. 5 Jahre
Vorbericht:	Seit dem letzten Kalben 4 mal in unregelmäßigen Abständen von 11, 14 und 21 Tagen gerindert, besamt aber nicht aufgenommen.
Befund und Diagnose:	Linkes Ovar normal. Am rechten Ovar hühnereigroße, derbwandige, nicht sprengbare Zyste. Großzystische Degeneration.
Behandlung:	12. März. 5000 I.E. Primogonyl im.
Nachuntersuchung:	19. März. Deutliche Brunst. Am rechten Ovar Follikel.
Deckdatum:	19. März
Trächt.-Untersuchung:	24. Mai
Befund:	tragend

Versuch 14

Besitzer:	Wölbern, Eichhofsberg
Untersuchung:	12. März
Alter des Tieres:	Kuh. 3 Jahre
Vorbericht:	Seit dem Kalben 4 mal in Abständen von 9, 11 und 16 Tagen gerindert, besamt, nicht konzipiert.
Befund und Diagnose:	Linkes Ovar normal. Am rechten Ovar eine hühnereigroße, dickwandige, nicht sprengbare Zyste. Großzystische Degeneration.
Behandlung:	12. März. 3500 I.E. Primogonyl im.
Nachuntersuchung:	19. März. Zyste nicht mehr vorhanden. Ovarien normal.
Deckdatum:	21. März
Trächt.-Untersuchung:	24. Mai
Befund:	tragend

Versuch 15

Besitzer:	Ch. Schönau, Hollen
Untersuchung:	15. März
Alter des Tieres:	Kuh. 7 Jahre
Vorbericht:	Seit dem letzten Kalben 2 mal im Abstand von 9 und 14 Tagen gerindert, erfolglos gedeckt.
Befund und Diagnose:	Linkes Ovar normal. Rechtes Ovar mit einer walnußgroßen, derbwandigen, nicht sprengbaren Zyste behaftet. Großzystische Degeneration.
Behandlung:	15. März. 5000 I.E. Primogonyl im.
Nachuntersuchung:	22. März. Zyste leicht abdrückbar.
Deckdatum:	26. März
Trächt.-Untersuchung:	31. Mai
Befund:	tragend

Versuch 16

Besitzer:	Claus Steffens, Hollen
Untersuchung:	15. März
Alter des Tieres:	Kuh. 3 Jahre
Vorbericht:	Seit dem Kalben 5 mal in Abständen von 14 und 16 Tagen gerindert, dem Bullen zugeführt, nicht aufgenommen.
Befund und Diagnose:	Linkes Ovar normal. Am rechten Ovar walnußgroße, derbwandige, nicht zu sprengende Zyste. Großzystische Degeneration.
Behandlung:	15. März. 5000 I.E. Primogonyl im.
Nachuntersuchung:	23. März. Zyste leicht zu sprengen.
Deckdatum:	28. März
Befund:	Am 14. Mai wurde das Tier geschlachtet. Dabei festgestellt tragend.

Versuch 17

Besitzer:	G. v. Kamp, Hollen
Untersuchung:	15. März
Alter des Tieres:	Färse. 3 Jahre
Vorbericht:	Seit einem Jahr in unregelmäßigen Abständen von 11 - 16 Tagen gerindert, dem Bullen zugeführt, nicht aufgenommen.
Befund und Diagnose:	Beide Ovarien mit zahlreichen kleinen Bläschen behaftet. Kleinzystische Degeneration.
Behandlung:	15. März. 2500 I.E. Primogonyl im.
Nachuntersuchung:	23. März. Beide Ovarien normal.
Deckdatum:	26. März
Trächt.-Untersuchung:	31. Mai
Befund:	tragend

Versuch 18

Besitzer:	G. v. Kamp, Hollen
Untersuchung:	15. März
Alter des Tieres:	Färse. 2 Jahre.
Vorbericht:	Bisher 6 mal in unregelmäßigen Abständen von 10 bis 16 Tagen gerindert, dem Bullen zugeführt, nicht aufgenommen.
Befund und Diagnose:	Beide Ovarien mit zahlreichen kleinen Bläschen behaftet. Kleinzystische Entartung.
Behandlung:	15. März. 2500 I.E. Primogonyl im.
Nachuntersuchung:	23. März. Beide Ovarien glatt, normal.
Deckdatum:	29. März
Trächt.-Untersuchung:	31. Mai
Befund:	Nicht tragend

Versuch 19

Besitzer:	Heinrich Steffens, Lamstedt
Untersuchung:	14. März
Alter des Tieres:	Färse. 2 Jahre
Vorbericht:	Bisher 2 mal im Abstand von 5 Wochen gerindert, gedeckt aber nicht aufgenommen.
Befund und Diagnose:	Linkes Ovar normal. Am rechten Ovar zwei taubeneigroße, derbwandige, nicht sprengbare Zysten. Großzystische Entartung.
Behandlung:	14. März. 4500 I.E. Primogonyl im.
Nachuntersuchung:	22. März. Beide Zysten leicht abdrückbar.
Deckdatum:	26. März
Trächt.-Untersuchung:	31. Mai
Befund:	tragend

Versuch 20

Besitzer:	Hinrich Steffens, Lamstedt
Untersuchung:	14. März
Alter des Tieres:	Färse. 2 Jahre.
Vorbericht:	Bisher 5 mal in unregelmäßigen Abständen von 11 - 42 Tagen gerindert, jeweils gedeckt, nicht aufgenommen.
Befund und Diagnose:	Linkes Ovar kirschkerngroß, derbhart. Rechtes Ovar mit zahlreichen kleinen Bläschen behaftet. Kleinzystische Degeneration.
Behandlung:	14. März. 2500 I.E. Primogonyl im.
Nachuntersuchung:	22. März. Beide Ovarien normal.
Deckdatum:	31. März
Trächt.-Untersuchung:	31. Mai
Befund:	tragend

Versuch 21

Besitzer:	Ernst Cranz, Kleinmühlen
Untersuchung:	12. März
Alter des Tieres:	Färse. 2 Jahre.
Vorbericht:	Bisher 3 mal in Abständen von 3 - 5 Wochen gerindert, dem Bullen zugeführt, nicht aufgenommen.
Befund und Diagnose:	Linkes Ovar haselnußgroß, glatt, derb. Rechtes Ovar mit zahlreichen kleinen Bläschen behaftet. Kleinzystische Degeneration.
Behandlung:	12. März. 3500 I.E. Primogonyl im.
Nachuntersuchung:	-
Deckdatum:	30. März
Trächt.-Untersuchung:	3. Juli
Befund:	tragend

Versuch 22

Besitzer:	Ernst Cranz, Kleinmühlen
Untersuchung:	12. März
Alter des Tieres:	Färse. 2 Jahre.
Vorbericht:	Bisher 3 mal gerindert im Abstand von 3 und 11 Wochen.
Befund und Diagnose:	Linkes Ovar normal. Rechtes Ovar kirschgroße, derbwandige, nicht sprengbare Zyste. Großzystische Entartung.
Behandlung:	12. März. 3500 I.E. Primogonyl im.
Nachuntersuchung:	20. März. Zyste unverändert, nicht sprengbar.
Weiterer Verlauf:	Nicht mehr gerindert.

Versuch 23

Besitzer:	Ernst Cranz, Kleinmühlen
Untersuchung:	12. März
Alter des Tieres:	Färse. 2 Jahre.
Vorbericht:	Bisher 3 mal in Abständen von 4 bis 5 Wochen gerindert, gedeckt, aber nicht aufgenommen.
Befund und Diagnose:	Rechtes Ovar normal. Am linken Ovar zwei kirschgroße, dickwandige, nicht sprengbare Zysten. Großzystische Entartung.
Behandlung:	12. März. 3500 I.E. Primogonyl im.
Nachuntersuchung:	20. März. Zysten leicht abdrückbar.
Deckdatum:	25. März
Trächt.-Untersuchung:	3. Juli
Befund:	tragend

Versuch 24

Besitzer:	Else Popp, Hollen
Untersuchung:	16. März
Alter des Tieres:	Färse. 2 Jahre.
Vorbericht:	Bisher 2 mal in normalem Abstand von 21 Tagen gerindert, gedeckt, nicht aufgenommen.
Befund und Diagnose:	Linkes Ovar normal. Rechtes Ovar mit kirschkerngroßer, dickwandiger, nicht sprengbarer Zyste behaftet. Großzystische Entartung.
Behandlung:	16. März. 5000 I.E. Primogonyl im.
Nachuntersuchung:	26. März. Zyste nicht abdrückbar.
Deckdatum:	2. April, 23. April
Trächt.-Untersuchung:	28. Juni
Befund:	Nicht tragend

Versuch 25

Besitzer:	Else Popp, Hollen
Untersuchung:	16. März
Alter des Tieres:	Färse. 2 Jahre.
Vorbericht:	Das Tier hat bisher 3 mal regelmäßig alle 19 Tage gerindert, wurde gedeckt, aber nicht tragend.
Befund und Diagnose:	Beide Ovarien mit zahlreichen kleinen Bläschen behaftet. Kleinzystische Degeneration.
Behandlung:	16. März. 5000 I.E. Primogonyl im.
Nachuntersuchung:	26. März. Befund an den Ovarien unverändert.
Deckdatum:	1. April
Trächt.-Untersuchung:	28. Juni
Befund:	Nicht tragend

Versuch 26

Besitzer:	Helfte, Nindorf
Untersuchung:	19. März
Alter des Tieres:	Kuh. 6 Jahre.
Vorbericht:	Gekalbt August. Erstmaliges Rindern im Dezember, danach alle 14 - 16 Tage gerindert, dem Bullen zugeführt, nicht aufgenommen.
Befund und Diagnose:	Linkes Ovar zwei kirschgroße, dickwandige, nicht sprengbare Zysten. Rechtes Ovar halbhühnereigroße, nicht sprengbare Zyste. Großzystische Degeneration. Endometritis mucopurulenta.
Behandlung:	19. März. 5000 I.E. Primogonyl im. Lotageninfusion intrauterin.
Nachuntersuchung:	29. März. Ovarialbefund unverändert.
Deckdatum:	4 mal in 16 - 20-tägigen Abständen gedeckt.
Trächt.-Untersuchung:	28. Juli
Befund:	Nicht tragend

Versuch 27

Besitzer:	Adele Fick, Nindorf - Moor
Untersuchung:	11. März
Alter des Tieres:	Färse. 2 Jahre.
Vorbericht:	Bisher 3 mal in Abständen von 14 - 26 Tagen gerindert, gedeckt, aber nicht aufgenommen.
Befund und Diagnose:	Beide Ovarien mit zahlreichen kleinen Bläschen behaftet. Kleinzystische Degeneration.
Behandlung:	11. März. 3000 I.E. Primogonyl im.
Nachuntersuchung:	20. März. Beide Ovarien normal.
Deckdatum:	25. März
Trächt.-Untersuchung:	21. Mai
Befund:	tragend

Versuch 28

Besitzer:	Joh. Stüwe, Hollen
Untersuchung:	15. Januar
Alter des Tieres:	Färse. 2 Jahre.
Vorbericht:	Brunst in unregelmäßigen Abständen von 17 - 26 Tagen. 1 mal gedeckt, nicht aufgenommen.
Befund und Diagnose:	Am rechten Ovar kirschkerngroße, am linken Ovar erbsengroße, derbwandige Zyste. Beide Zysten nicht sprengbar. Großzystische Entartung.
Behandlung:	15. Januar. 5000 I.E. Primogonyl im.
Nachuntersuchung:	23. Januar. Zysten leicht zu sprengen.
Deckdatum:	16. Februar
Trächt.-Untersuchung:	1. April
Befund:	tragend

Versuch 29

Besitzer:	Hildeg. Vollmers, Lamstedt
Untersuchung:	13. April
Alter des Tieres:	Färse. 4 Jahre.
Vorbericht:	Rindert andauernd. Häufig dem Bullen zugeführt, nicht konzipiert.
Befund und Diagnose:	Linkes Ovar normal. Am rechten Ovar taubeneigroße, derbwandige, nicht sprengbare Zyste. Großzystische Degeneration.
Behandlung:	13. April. 5000 I.E. Primogonyl im.
Nachuntersuchung:	20. April. Zyste nicht mehr vorhanden, beide Ovarien normal.
Deckdatum:	3. Mai
Trächt.-Untersuchung:	8. Juli
Befund:	tragend

Versuch 30

Besitzer:	N.N.
Untersuchung:	16. April
Alter des Tieres:	Kuh. 6 Jahre.
Vorbericht:	Seit dem letzten Kalben 5 mal in Abständen von 12 bis 23 Tagen gebullt, gedeckt, aber nicht aufgenommen.
Befund und Diagnose:	Linkes Ovar normal. Am rechten Ovar taubeneigroße Zyste, nicht sprengbar. Großzystische Entartung. Endometritis katarrhalis.
Behandlung:	16. April. 1000 I.E. Primogonyl im. Jodugolinfusion intrauterin.
Nachuntersuchung:	24. April. Zyste leicht zu sprengen.
Deckdatum:	2. Mai
Trächt.-Untersuchung:	6. Juli
Befund:	tragend

Versuch 31

Besitzer:	Hildeg. Vollmers, Lamstedt
Untersuchung:	18. April
Alter des Tieres:	Kuh. 5 Jahre.
Vorbericht:	Das Tier hat bisher ein Kalb gehabt. Seitdem in Abständen von 10 Tagen gerindert, häufig gedeckt, aber nicht tragend geworden.
Befund und Diagnose:	An beiden Ovaren je eine walnußgroße, derbwandige, nicht zu sprengende Zyste. Großzystische Entartung.
Behandlung:	18. April. 4000 I.E. Primogonyl im.
Nachuntersuchung:	26. April. Beide Zysten leicht zu sprengen.
Deckdatum:	1. Mai
Trächt.-Untersuchung:	8. Juli
Befund:	tragend

Versuch 32

Besitzer:	Hilder. Vollmers, Lamstedt
Untersuchung:	18. April
Alter des Tieres:	Kuh. 3 Jahre
Vorbericht:	Seit dem Kalben rindert das Tier regelmäßig alle 21 Tage. Das Dekken blieb erfolglos.
Befund und Diagnose:	Am linken Ovar bohnengroße, dünnwandige, leicht zu sprengende Zyste. Am rechten Ovar kirschgroße, derbwandige, nicht zu sprengende Zyste. Großzystische Entartung.
Behandlung:	18. April. 2500 I.E. Primogonyl im.
Nachuntersuchung:	26. April. Beide Ovarien normal.
Deckdatum:	2. Mai
Trächt.-Untersuchung:	8. Juli
Befund:	tragend

Versuch 33

Besitzer:	[illegible] Wollen
Untersuchung:	20. April
Alter des Tieres:	Färse. 2 Jahre.
Vorbericht:	Das Tier rindert in unregelmäßigen Abständen von 3 bis 4 Wochen. Trotz mehrfachen Deckens keine Trächtigkeit.
Befund und Diagnose:	Linkes Ovar normal. Am rechten Ovar hühnereigroße, nicht zu sprengende Zyste. Großzystische Degeneration.
Behandlung:	20. April. 4000 I.E. Primogonyl im.
Nachuntersuchung:	28. April. Zyste nicht mehr vorhanden, beide Ovarien normal.
Deckdatum:	2. Mai
Trächt.-Untersuchung:	8. Juli
Befund:	tragend

Versuch 34

Besitzer:	H.H.
Untersuchung:	22. Juni
Alter des Tieres:	Kuh. 14 Jahre.
Vorbericht:	Seit dem letzten Kalben rindert das Tier in Abständen von 18 bis 21 Tagen, wurde mehrmals gedeckt, hat aber nicht aufgenommen.
Befund und Diagnose:	Rechtes Ovar normal. Am linken Ovar taubeneigroße, feste, nicht sprengbare Zyste. Großzystische Entartung. Endometritis katarrhalis.
Behandlung:	22. Juni. 1500 I.E. Primogonyl im. Jodugolinfusion intrauterin.
Nachuntersuchung:	30. Juni. Zyste leicht zu sprengen.
Deckdatum:	8. Juli
Trächt.-Untersuchung:	18. September
Befund:	tragend

Versuch 35

Besitzer:	N.N.
Untersuchung:	22. Juni
Alter des Tieres:	Kuh. 11 Jahre.
Vorbericht:	Seit dem letzten Kalben rindert das Tier in Abständen von 16 bis 28 Tagen, ist mehrmals gedeckt worden, hat aber nicht aufgenommen.
Befund und Diagnose:	Rechtes Ovar normal. Linkes Ovar mit walnußgroßer, nicht zu sprengender Zyste behaftet. Großzystische Degeneration. Endometritis katarrhalis.
Behandlung:	22. Juni. 1250 I.E. Primogonyl im. Jodugolinfusion intrauterin.
Nachuntersuchung:	26. Juni. Zyste nicht mehr vorhanden. Am rechten Ovar Follikel. Deutliche Brunst.
Deckdatum:	26. Juni
Trächt.-Untersuchung:	18. September
Befund:	tragend

Versuch 36

Besitzer:	N.N.
Untersuchung:	26. Juni
Alter des Tieres:	Kuh. 4 Jahre.
Vorbericht:	Zyklus unregelmäßig in Abständen von 17 bis 28 Tagen. Seit dem Kalben 2 mal gedeckt, aber nicht tragend geworden.
Befund und Diagnose:	Linkes Ovar normal. Am rechten Ovar taubeneigroße, derbwandige, nicht sprengbare Zyste. Großzystische Degeneration.
Behandlung:	26. Juni. 1250 I.E. Primogonyl im.
Nachuntersuchung:	4. Juli. Zyste leicht zu sprengen.
Deckdatum:	8. Juli
Trächt.-Untersuchung:	10. September
Befund:	tragend

Versuch 37

Besitzer:	N.N.
Untersuchung:	26. Juni
Alter des Tieres:	Kuh. 4 Jahre.
Vorbericht:	Seit dem letzten Kalben (2.Kalb) Zyklusfolgen in Abständen von 18 bis 24 Tagen. Einmal gedeckt, nicht aufgenommen.
Befund und Diagnose:	Rechtes Ovar normal. Am linken Ovar dünnwandige, hühnereigroße, leicht sprengbare Zyste. Großzystische Degeneration.
Behandlung:	26. Juni. 750 I.E. Primogonyl im.
Nachuntersuchung:	8. Juli. Ovarien normal.
Deckdatum:	15. Juli
Trächt.-Untersuchung:	17. September
Befund:	tragend

Versuch 38

Besitzer:	N.N.
Untersuchung:	16. November
Alter des Tieres:	Kuh. 6 Jahre.
Vorbericht:	Seit dem letzten Kalben unregelmäßige Zyklen im Abstand von 16 bis 30 Tagen, einmal 5 Wochen. Bisher 3 mal gedeckt, nicht aufgenommen.
Befund und Diagnose:	An beiden Ovarien je eine hühnereigroße, derbwandige, nicht sprengbare Zyste. Großzystische Degeneration.
Behandlung:	16. November. 5000 I.E. Primogonyl im.
Nachuntersuchung:	24. November. Zyste rechts leicht, Zyste links nicht sprengbar.
Nachbehandlung:	24. November. 5000 I.E. Primogonyl im.
Nachuntersuchung:	30. November. Zyste links leicht sprengbar, rechtes Ovar normal.
Deckdatum:	7. Dezember
Trächt.-Untersuchung:	26. Januar
Befund:	tragend

Versuch 39

Besitzer:	N.N.
Untersuchung:	8. November
Alter des Tieres:	Kuh. 8 Jahre.
Vorbericht:	Seit dem letzten Kalben häufig in unregelmäßigen Abständen von 18 bis 28 Tagen gerindert, 4 mal gedeckt, nicht aufgenommen.
Befund und Diagnose:	Am rechten Ovar hühnereigroße, am linken Ovar taubeneigroße Zyste. Beide sprengbar. Großzystische Degeneration.
Behandlung:	8. November. 1000 I.E. Primogonyl im.
Nachuntersuchung:	16. November. Beide Ovarien normal.
Deckdatum:	22. November
Trächt.-Untersuchung:	22. Januar
Befund:	tragend

Versuch 40

Besitzer:	Klaus Wilkens, Hollen
Untersuchung:	16. April
Alter des Tieres:	Kuh. 6 Jahre.
Vorbericht:	Seit dem letzten Kalben mehrere Male in regelmäßigen 21-tägigen Abständen gerindert. Bisher 1 mal gedeckt, nicht aufgenommen.
Befund und Diagnose:	Rechtes Ovar normal, linkes Ovar mit taubeneigroßer, dünnwandiger, leicht zu sprengender Zyste behaftet.
Behandlung:	16. April. 2000 I.E. Primogonyl im.
Nachuntersuchung:	25. April. Beide Ovarien normal.
Deckdatum:	8. Mai
Trächt.-Untersuchung:	9. Juli
Befund:	tragend

IV. Diskussion

In den vorliegenden Versuchen sollte geprüft werden, ob und inwieweit durch die intramuskuläre Applikation von Primogonyl - SCHERING in unterschiedlicher Dosierung eine erfolgreiche Behandlung der zystischen Entartung der Ovarien möglich ist. Das Primogonyl ist ein menschliches Choriongonadotropin . In unterschiedlichen Firmenbezeichnungen sind gleiche humane Choriongonadotropine im Handel. Mit einigen von ihnen sind zystische Entartungen bei Rindern erfolgreich behandelt worden.

Von den 40 Tieren hatten 11 Tiere eine kleinzystische und 29 Tiere eine großzystische Ovarentartung.

In der Tabelle 1 sind die Tiere mit der kleinzystischen Entartung der Ovarien zusammenfassend nach dem Sitz der Degeneration, dem Alter, den Brunstfolgen, der Menge des verabfolgten Primogonyl und dem Behandlungsergebnis aufgeführt.

Tabelle 1

Kleinzystische Degeneration

Zystisches Ovar	Alter Jahre	Mon.	Kuh/ Färse	Brunst-folgen/ Tage	I.E. Primogonyl	Ergebnis
rechts	2	-	Färse	11-42	2500	tragend
	2	-	Färse	21-35	3500	tragend
links	2	9	Färse	14-20	4000	tragend
	2	-	Färse	10-16	2500	nicht trgd.
	3	-	Färse	11-16	2500	tragend
	2	-	Färse	14-26	3000	tragend
beid-	3	-	Färse	18-28	3500	tragend
seitig	2	-	Färse	19	5000	nicht trgd.
	3	2	Färse	16-26	5000	tragend
	3	-	Färse	14-27	5000	tragend
	3	3	Färse	11-19	5000	tragend

Es handelte sich in allen Fällen um Färsen im Alter zwischen 2 und 3 Jahren. Die kleinzystische Entartung betraf nur 2 mal das rechte, 1 mal das linke, dagegen 8 mal beide Ovarien. Diese Befunde entsprechen den in der Literatur mitgeteilten Erfahrungen, wonach besonders junge und sehr alte Tiere, vorwiegend an beiden Ovarien, von dieser Form der zystischen Degeneration betroffen werden.

Die Brunstfolgen verliefen nur bei einem Tier in regelmäßigen Abständen von 19 Tagen. Bei allen anderen Tieren waren die Brunstfolgen unregelmäßig, meist wesentlich verkürzt, seltener verlängert. Diese Beobachtungen entsprechen den Mitteilungen im Schrifttum. Eine Brunstlosigkeit, die sehr häufig bei der kleinzystischen Entartung beschrieben wird, konnte bei keinem Tier beobachtet werden.

Von den 11 Tieren mit kleinzystischer Degeneration der Ovarien wurden nach der Primogonyl-Behandlung 9 (81,8 %) geheilt und tragend. Die Primogonyl-Dosierung betrug bei den tragend gewordenen Tieren 2 mal 2500 I.E., 1 mal 3000 I.E., 2 mal 3500 I.E., 1 mal 4000 I.E. und 3 mal 5000 I.E. Bei den beiden nicht gravide gewordenen Tieren wurden 2500 und 5000 I.E. Primogonyl verabfolgt. Aus diesen Befunden läßt sich nicht mit Sicherheit eine Empfehlung über eine zur Heilung ausreichende Dosierung geben, jedoch dürfte eine Initialbehandlung mit 3000 I.E. zu empfehlen sein. Die hier beobachteten therapeutischen Erfolge mit humanem, die vorwiegend luteinisierende Komponente enthaltendem Choriongonadotropin bei der kleinzystischen Degeneration sind von besonderen Interessen, da in dieser Richtung bisher im Schrifttum kaum Beobachtungen mitgeteilt wurden. Nur KÜST und SCHAETZ (1965) empfehlen die Anwendung des vorwiegend die follikelstimulierende Komponente enthaltende Stutenserumgonadotropin, wobei sie allerdings die Aussichten auf eine Heilung als sehr gering bezeichnen.

In den Tabellen 2 und 3 sind die Tiere mit der großzystischen Entartung der Ovarien zusammenfassend nach dem Sitz der Degeneration, dem Alter, den Brunstfolgen, der Menge des verabfolgten Primogonyl und dem Behandlungsergebnis aufgeführt.

Tabelle 2

Großzystische Entartung

Zystisches Ovar	Alter Jahre	Mon.	Kuh/ Färse	Brunstfolgen/ Tage	I.E. Primogonyl	Ergebnis
	8	-	Kuh	21	1000	nicht trgd.
	8	-	Kuh	18-28	1000	tragend
	3	-	Kuh	21	2500	tragend
	5	-	Kuh	10	4000	tragend
beid-	2	8	Färse	14-18	4500	tragend
seitig	6	-	Kuh	14-16	5000	nicht trgd.
	2	-	Färse	14-26	5000	tragend
	6	-	Kuh	16-30	2x 5000	tragend

Tabelle 3

Großzystische Entartung

Zystisches Ovar	Alter Jahre	Mon.	Kuh/ Färse	Brunst-folgen/ Tage	I.E. Primogonyl	Ergebnis
	6	-	Kuh	12-23	1000	tragend
	4	-	Kuh	17-28	1250	tragend
	2	-	Färse	21-77	3500	-
	3	-	Kuh	9-16	3500	tragend
	2	-	Färse	16-35	4000	tragend
	2	-	Färse	21-28	4000	tragend
rechts	2	-	Färse	35	4500	tragend
	5	-	Kuh	11-21	5000	tragend
	2	4	Färse	28-35	5000	tragend
	6	-	Kuh	21	5000	nicht trgd.
	7	-	Kuh	9-14	5000	tragend
	3	-	Kuh	14-16	5000	tragend
	2	-	Färse	21	5000	nicht trgd.
	4	-	Färse	Dauer	5000	tragend
	6	-	Kuh	Dauer	5000 + 10000	tragend
	4	-	Kuh	18-24	750	tragend
	11	-	Kuh	16-28	1250	tragend
links	14	-	Kuh	18-21	1500	tragend
	6	-	Kuh	21	2000	tragend
	2	-	Färse	28-35	3500	tragend
	3	-	Kuh	21	5000	nicht trgd.

Von den 29 mit großzystischer Degeneration der Ovarien behafteten Tiere waren 19 Kühe und 10 Färsen. Von den Kühen waren

4 Tiere	3 Jahre
2 Tiere	4 Jahre
2 Tiere	5 Jahre
6 Tiere	6 Jahre
1 Tier	7 Jahre
2 Tiere	8 Jahre
1 Tier	11 Jahre
1 Tier	14 Jahre

alt.

Diese Aufstellung bestätigt die in der Literatur mitgeteilte Beobachtung, daß sich die großzystische Degeneration besonders häufig bei Tieren in hoher Milchleistung, also zwischen dem 5. und 8. Lebensjahr, entwickelt.

Andererseits zeigen die Versuche aber auch, daß bereits Färsen sehr häufig mit dieser ovariellen Degeneration behaftet sind. Hier dürfte der oft vermuteten und teilweise auch nachgewiesenen erblichen Disposition eine gewisse Bedeutung zukommen, denn die hier behandelten Färsen entstammten ausgesprochenen Hochleistungstieren.

Mit Sicherheit spielen in den vorliegenden Beobachtungen auch besondere Fütterungsverhältnisse eine bedeutende prädisponierende Rolle. Die großzystischen Degenerationen der Ovarien fanden sich fast ausschließlich in den Betrieben, in denen durch Intensivdüngung auf den Weiden Monokulturen mit anspruchvollsten Kulturgräsern unter weitgehendster oder völliger Zurückdrängung von Kräutern vorherrschten und in denen im Winter nur Heu von derartig

gedüngten Wiesen ohne wesentliche Kraftfuttergaben gefüttert wurden. Im Gegensatz hierzu gehörten ovarielle Degenerationen auch bei Hochleistungstieren in den Betrieben, bei denen im Sommer ausgesprochene Naturweiden zur Verfügung standen und im Winter Heu von derartigen Wiesen, zusätzlich mit Gaben von wirtschaftseigenen Getreideschroten und -kleien, verabfolgt wurde, zu den ausgesprochenen Seltenheiten.

Bei den 29 Tieren waren 6 mal das linke Ovar, 8 mal beide Ovarien und 15 mal das rechte Ovar großzystisch entartet. Diese Beobachtungen entsprechen den Mitteilungen in der Literatur, wonach besonders das rechte Ovar zu dieser Degeneration neigt.

Die Brunstfolgen waren bei 6 Tieren regelmäßig in Abständen von 21 Tagen, bei den restlichen Tieren unregelmäßig, einmal wesentlich verkürzt, ein andermal wesentlich verlängert. In zwei Fällen bestand Dauerbrunst. Diese Zyklusunterschiedlichkeiten bei der großzystischen Entartung decken sich mit den Mitteilungen von GARM (1949).

Bei den Tieren der Versuche 8, 30, 34 und 35 bestand neben der zystischen Entartung eine Endometritis katarrhalis, die als Folge hoher Östrogeneinwirkung auf das Endometrium anzusehen ist. Bei dem Tier des Versuches 26 bestand eine Endometritis mucopurulenta, möglicherweise auf eine puerperale Uterusinfektion zurückzuführen. Bei den restlichen 24 Tieren war der Uterusbefund normal. Diese Beobachtungen entsprechen den in der Literatur mitgeteilten Befunden, daß großzystische Degenerationen der Ovarien nur selten mit Uterusaffektionen vergesellschaftet sind. Werden sie gefunden, dann sind sie die Folge, aber nicht die Ursache der Zysten.

Von den vorgefundenen Zysten waren nur 2 bei der ersten Untersuchung zu sprengen, bei 27 Tieren gelang dies nicht. Bei 15 Tieren waren die Zysten 7 bis 10 Tage nach der Primogonyl-Behandlung anläßlich der Nachuntersuchung leicht zu sprengen, bei 7 Tieren waren sie nicht mehr nachweisbar. Bei den Tieren der Versuche 22 (3500 I.E. Primogonyl), 24 (5000 I.E. Primogonyl) und 30 (1000 I.E. Primogonyl) waren die Zysten auch bei der Nachuntersuchung nicht zu sprengen. Diese Tiere wurden auch nicht tragend. Bei dem Tier des Versuches 38 war bei der Nachuntersuchung nur die Zyste am rechten Ovar zu sprengen, die Zyste am linken Ovar erst 6 Tage nach einer weiteren Applikation von 5000 I.E. Primogonyl. Bei dem Tier des Versuches 6 gelang die Sprengung der auch bei der Nachuntersuchung noch festgestellten Zyste 11 Tage nach nochmaliger Dosierung von 10000 I.E. Primogonyl. Beide Tiere wurden auch tragend, möglicherweise wären auch bei den Tieren der Versuche 22, 24 und 30 durch eine nochmalige Applikation hoher Primogonyldosen Heilungen und Graviditäten zu erzielen gewesen.

Von den 29 mit großzystischer Entartung der Ovarien behafteten Tieren wurden nach der Primogonyl-Behandlung insgesamt 23 Tiere (79,3 %) tragend, davon 21 Tiere nach einmaliger und 2 Tiere nach 2 maliger Behandlung . Bei der zystischen Degeneration des linken Ovars waren es 6 von 7 Tieren, bei der des rechten Ovars 12 von 15 Tieren und bei derjenigen beider Ovarien 6 von 8 Tieren. Daraus darf geschlossen werden, daß auch die beiderseitige zystische Ovardegeneration die gleich gute Prognose besitzt, wie die nur einseitige. Unterschiede in den Behandlungsergebnissen zwischen Kühen und Färsen bestanden nicht, denn von 19 Kühen wurden 15 (78,9 %) und von 10 Färsen 8 (80 %) nach Primogonyl wieder tragend. Insgesamt sind die Behandlungsergebnisse besser als die in der Literatur mit-

geteilten, wonach bei intramuskulärer oder subkutaner Gonadotropinapplikation zwar Heilungen zwischen 70 und 90 %, aber Trächtigkeiten nur bis etwa 50 % erzielt wurden.

Das Verhältnis von Primogonyl-Dosierung und Behandlungserfolg ergibt sich aus der Tabelle 4.

Tabelle 4

Primogonyl-Dosierung/Behandlungserfolg

I.E. Primogonyl	Behandelte Tiere	tragend	nicht trgd.
750	1	1	-
1000	3	2	1
1250	2	2	-
1500	1	1	-
2000	1	1	-
2500	1	1	-
3500	3	2	1
4000	3	3	-
4500	2	2	-
5000	10	6	4
2x 5000	1	1	-
5000+10000	1	1	-
insgesamt	29	23	6

Aus dieser Aufstellung geht hervor, daß bereits mit geringen intramuskulären Dosierungen Heilungen und Trächtigkeiten zu erzielen sind, während mit hohen Dosierungen auch mit Fehlschlägen gerechnet werden muß. Diese Behandlungsergebnisse stehen im Gegensatz zu den Mitteilungen im Schrifttum, wonach bei intramuskulärer Gonadotropinapplikation Mindestdosierungen von 5000 I.E. für einen therapeutischen Erfolg notwendig sind.

V. Zusammenfassung.

1. Das bisherige Schrifttum über die zystischen Entartungen der Ovarien des Rindes wird eingehend besprochen.

2. An 40 Rindern der schwarzbunten Niederungsrasse mit zystischer Entartung der Ovarien wurde der therapeutische Wert einer intramuskulären Applikation von Primogonyl - SCHERING überprüft. Von den 40 Tieren waren 11 Färsen mit einer kleinzystischen Entartung der Ovarien behaftet. Eine großzystische Degeneration der Ovarien wurde bei 19 Kühen und 10 Färsen festgestellt.

3. Von den 11 Färsen mit einer kleinzystischen Degeneration der Ovarien wurden 9 Tiere (81,8 %) tragend. Die Primogonyldosierungen lagen zwischen 2500 und 5000 I.E.

4. Von den 19 Kühen und 10 Färsen mit einer großzystischen Degeneration der Ovarien wurden 23 Tiere (79,3 %) tragend. Die Primogonyldosierungen lagen zwischen 750 und 15000 I.E.

5. Die Ergebnisse der Versuche werden diskutiert.

VI. Literaturverzeichnis

1) AEHNELT, E. u. H. MERKT (1953) — Gutachten über die Verblutung einer Kuh nach Abdrücken von Eierstockzysten. Dtsch.Tierärztl.Wschr. 60, Beilage Fortpfl., Züchthyg. Besam. 3, 79-80

2) ALBRECHTSEN, J. (1910) — Die Sterilität der Kühe, ihre Ursachen und ihre Behandlung. Verlag R. Schoetz, Berlin

3) ALBRECHTSEN, J. (1917) — Sterility of cattle and methods of treatment. Cornell Vet. 7, 57-110

4) ALBRECHTSEN, J. (1920) — Die Unfruchtbarkeit des Rindes, ihre Ursachen und ihre Bekämpfung. Verlag R. Schoetz, Berlin

5) ALTERAUGE, W. (1957) — Über die eigentliche Ursache einer besonderen Fruchtbarkeit sowie Unfruchtbarkeit der Haustiere. Zuchthygiene 1, 88-94

6) AMMON, R. u. W. DIRSCHERL (1960) — Fermente - Hormone - Vitamine. Verlag G. Thieme, Stuttgart

7) ASCHHEIM, S. u. B. ZONDEK (1927) — Hypophysenvorderlappenhormon und Ovarialhormon im Harn von Schwangeren. Klin.Wschr. 6, 1322

8) ASDELL, S.A. (1949) — Hormones and the treatment of sterility in dairy cattle: A review. J.Dairy Sci. 32, 45-59

9) BACHMAIER, K. (1953) Über die Wirtschaftlichkeit der Kastration von Kühen mit großzystischer Eierstockentartung. Vet.Diss. München

10) BAIER, W. (1956) Über die Erschlaffung der Scheide beim Rind. Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 69, 81-85

11) BAIER, W. (1957) Sterilität als Abgangsursache beim Rind. Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 70, 131-134

12) BANE, A. (1957) Fruchtbarkeit und Nachkommenprüfung beim Rind. Züchtungskunde 29, 45-53

13) BASSET, E.G. (1944) The cattle pituitary gland in relation to ovarian dysfunction. Proc. N.Z. Soc. Anim. Prod. 4. Ann. Conf. 74-75 Zit. bei PAREDIS, F. 1950

14) BAUMGÄRTNER, G. (1953) Zur Therapie der Nymphomanie beim Rind. Tierärztl. Umschau 8, 458-459

15) BECK, C.C. u. D.J. ELLIS Hormonae treatment of bovine cystic ovaries. Vet.Med. 55, 79-81 (1960)

16) BECKER, J. (1932) Über das Corpus-luteum-Hormon und seine Anwendung bei der Behandlung nymphomaner Rinder. (Orig. Titel ungarisch) Vet.Diss. Budapest

17) BELJAKOV, S.P. (1956) In MUROMCEVA Behandlung der Unfruchtbarkeit landwirtschaftlicher Nutztiere. Moskau

18) BELLOMO, G. (1942) Sull órmone del corpo luteo e sua applicazione nella terapia delle bovine ninfomani. Riv.Mil. med.vet. 5, 83-88

19) BENESCH, F. (1957) Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe und Gynäkologie. Verlag Urban u. Schwarzenberg, München - Berlin - Wien

20) BENESCH, F. (1958) Nymphomanie im WIRTH, D. Lexikon der praktischen Therapie und Prophylaxe für Tierärzte. II, 941-942 Verlag Urban u. Schwarzenberg, München - Berlin - Wien

21) BERGER (1929) Über die Sterilität des Rindes. Münchener Tierärztl. Wschr. 80, 565-569, 580-584

22) BERGER, W. (1954) Über erbliche cystöse Entartung der Ovarien beim Rind in Verbindung mit einem hormonalen Körperbautyp. Vet.Diss. München

23) BERTSCHY, M. (1906) Über die Ovariotomie beim Rind. Schweiz.Arch.Tierhk. 48, 149-159, 219-241

24) BERTSCHY, K. (1923) Anatomisch-histologische Grundlagen und technische Erläuterungen zur Ovariotomie des Rindes mittels Scheidenschnittes und elastischer Ligatur. Vet.Diss. München

25) BLASCHKE, H. (1961) Die großzystische Entartung der Ovarien beim Rind und ihre Behandlung mit Progesteron- und Testosteronpräparaten. Vet.Diss. Hannover

26) BONFERT, A. (1957) Erfahrungen in der Sterilitätsbehandlung beim Rind im Rahmen der Besamungspraxis. Tierärztl. Umschau 2, 42-46

27) BOOS, G. (1953) Praktischer Beitrag zur prognostischen Beurteilung von pathologischen Eierstocksbefunden. Vet.Diss. Giessen

28) BRODAUF, H. (1957) Ein klinischer Beitrag zur Bedeutung der cystischen Degeneration der Ovarien des Rindes. Dtsch.Tierärztl.Wschr. 64, 129-130

29) BRUGGER, F. (1926) Beitrag zur topischen Diagnose der Sterilität des Rindes. Vet.Diss. München

30) BÜHNER, F. u. R. LIEBETRAU (1963) Beitrag zur direkten Therapie der Ovarialzysten des Rindes unter Einsatz von Chorioman. Tierärztl.Umschau 18, 232-240

31) BÜHNER, F. u. R. LIEBETRAU (1963) Zur Therapie der großzystischen Eierstockdegeneration des Rindes unter Berücksichtigung einer verbesserten modernen Technik mit Gonabion. Mhefte Vet.med. 18, 894-900

32) BÜHNER, F. u. R. LIEBETRAU (1964) Ergebnisse und Ökonomie der intraovariellen Gonabion-Injektion bei der Nymphomanie der Milchkühe. medicamentum, 234-237

33) BÜTTNER, W. u. K. STÜRMER (1942) Der Einfluß von Progesteron auf die Keimdrüsen. 1. Mitteilung. Die Wirkung von Progesteron auf den Follikelapparat. Vitamine u. Hormone 2, 255-260

34) BULLACHER, H. (1956) Untersuchungen über Sterilitäts- und Graviditätszustände bei Schlachtrindern in Aschaffenburg.
Vet. Diss. München

35) CARLSON, E.R. (1940) Functional sterility in cattle.
Cornell Vet. 30, 427-436

36) CASIDA, L.E., Mc.SHAN, W.H. u. R.K. MEYER (1944) The effect of an unfractionated pituitary extract upon cystic ovaries and nymphomania in cows.
J.Anim.Sc. 3, 273-282

37) CASIDA, L.E. u. A.B. CHAPMAN (1951) Factors affecting the incidence of cystic ovaries in a herd of holstein cows.
J.Dairy Sci. 34, 1200-1205

38) CLEMENTE, C.H. (1964) Ein neues Gerät zur Eierstock-Zysten-Injektion bei Rindern - entwickelt und erprobt in der Praxis.
Vet.med.Nachr. BAYER, 26-33

39) CLEMENTE, C.H. (1965) Ovarialzysten des Rindes - mit "Gestafortin" intraovarial behandelt.
Tierärztl. Umschau 20, 294

40) CRAIGE, A.H. (1954) Sex hormones in veterinary practice.
Vet.Med. 49, 179-184

41) DANIELI, Y. u. F.G. SULMAN (1964) Treatment of bovine nymphomania with medroxy progesterone acetate.
Refuah Vet. 21, 94-97
Ref.: Mod.Vet.Pract. 6,
A 7-290 (1965)

42) DAWSON, F.L.M. (1957) Bovine cystic ovarian disease. A review of recent progress. Brit.Vet.J. 113, 112-133

43) DAWSON, F.L.M. (1958) Bovine cystic ovarian disease. An analysis of 48 cases. Brit.Vet.J. 114, 96-105

44) DE LANGE, M. (1950) J.Vet.Sci.Anim.Ind. 24, 125 Zit. nach HAFEZ, 1956

45) DEUBLER, E.C. (1943) Antuitrin "S" in the treatment of cystic ovaries of cows and mares. Univ.Pen.Vet.Ext.Quart. 89

46) DIEM, J.K. (1843) Beobachtungen über das Beschneiden (Kastriren) der Kühe. Schweiz.Arch.Tierhk. 4, 50-55

47) DIETER, R. (1954) Zur Pathologie der Leistungszucht. Zugleich ein Beitrag zur Entstehung der Eierstockzysten beim Rind. Dtsch.tierärztl.Wschr. 61, 12-16

48) DIETER, R. (1954) Die Zellulartherapie nach Dr. Niehans in der Sterilitätsbekämpfung des Rindes. Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 67, 377-381

49) DOBLER, X. (1925) Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der Sterilität des Rindes. Vet. Diss. Zürich

50) DOISY, E.A., RALLS, J.O., ALLEN, E. u. C.G. JOHNSTON (1924) The extraction and some properties of an ovarian hormone. J.Biol.Chem. 61, 711-727

51) DOLDER, E. (1928) Observations on the use of ovarian extract in atony of the ovaries of cattle. Vet.J., London, 84, 47-49

52) ECKERT, Chr. (1962) Ovarialzysten bei Kühen Behandlungstechnik und Erfolg bei intrafollikulärer Anwendung von Prolan. Vet.Med.Nachr. BAYER, 111-117

53) ERIKSSON, K. (1938) Vererbung pathologischer Veränderungen und Zustände in den Geschlechtsorganen des Rindes. 13. Internat. Tierärztl. Kongreß, Zürich-Interlaken

54) ERIKSSON, K. (1943) Hereditary forms of sterility in cattle. Verlag H. Ohlsson, Lund

55) ESPE, L.D. (1938) Secretion of milk. Coll. Press. Inc., Ames, Johra.

56) EVANS, H.M. u. G.O. BURR (1927) The antisterility vitamine fat solubile E. Memoirs of the University of California 8. Zitiert nach SCHERER, 1946

57) EVANS, M.H., SIMPSON, M.E., LYONS, W.R. u. K. TURPEINEN (1941) Anterior pituitary hormones which favor the production of traumatic uterine placentomata. Endocrinology 28, 933-945

58) FIORELLO, B. (1952) Cura ormonica della ninfomania. Clin.Vet., Milano, 75, 119-120

59) FREI, W. (1925) in JOEST Spez. patholog. Anatomie d. Haustiere Verlag Schoetz, Berlin, Bd. IV

60) FREI, W. u. Z. FINIK (1926) — Histologische Untersuchungen von Ovarien nymphomaner und anaphrodisischer Kühe. Schweiz.Arch.Tierhk. 68, 243-266

61) FREI, W. (1927) — Zur Pathologie und Therapie der Sterilität der weiblichen Haustiere. Verlag R. Schoetz, Berlin

62) FREI, W. (1935) — Beziehungen des vegetativen Nervensystems zu Störungen der Fortpflanzung beim weiblichen Rind. Berliner tierärztl. Wschr. 51, 433-438

63) FREI, W. u. F. GRÜTER (1931) — Zur Ätiologie der Eierstockszysten. Schweiz.Arch.Tierhk. 73, 218-225

64) FRITZ, W. (1964) — Behandlung großzystischer Erkrankungen der Ovarien beim Rind mit gonadotropen Hormonen sowie Prüfung der Harnöstrogenausscheidung. Vet. Diss. Hannover

65) FUCHS, J. (1855) — Ursachen der Unfruchtbarkeit bei Kühen und ihre Behandlung,namentlich auch in Bezug auf den Zustand der Geschlechtstätigkeit selbst. Schweiz.Arch.Tierhk. 14, 1-50, 97-144

66) FUJIMOTO, Y. (1956) — Pathological studies on sterility in dairy cows. Jap.J.Vet.Res. 4, 129-142

67) GARM, O. u. P. MESCHAKS (1949) Investigations on the urinary androgen excretion in endocriely normal nonpregnant cows and in cows with adrenal urilism. Mod.Vet.Med. 1, 967-974

68) GARM, O. (1949) Endocrine disturbances in bovine nymphomania. 14. Internat. Vet. Kongr. London, III, 151-155

69) GARM, O. (1949) A study on bovine nymphomania. With special reference to etiology and pathogenesis. Acta Endocr., K'hra, Suppl. 3

70) GARM, O. (1949) Investigations on cystic ovarian degeneration in the cow with special regard to etiology and pathogenesis. Cornell Vet. 39, 39-52

71) GARM, O. (1947) Forsattle undersökelsee ovar cystik eggstokksdegenerasjon hos ku. Norsk Vet. Tirskr. 59, 333-364

72) GATTINGER, J. (1926) Beitrag zur Kastration von Kühen. Vet. Diss. Wien

73) GIFFORD, R. (1940) Some phases of the knowledge of the physiology of reproduction that have practical value. Cornell Vet. 30, 359-360

74) GÖTZE, R. (1928) Aus dem Gebiet der Sterilität des Rindes. Dtsch. tierärztl. Wschr. 36, 1-4

75) GÖTZE, R. (1949) Besamung und Unfruchtbarkeit der Haussäugetiere. Verlag M. u. H. Schaper, Hannover

76) GOTINK, W.M., DE GROOT, T. u. T. STEGENGA (1955) Erfeligke gebreken in de rundveefokkerij. Tijdschr. Diergeneeskd. 80, Sonderheft

77) GOULD, G.M. (1941) The control and treatment of infertility in bovines. Vet. Rec. 53, 505-509

78) GRANDCHAMP, G. (1953) Rôle de la progestérone dans la thérapeutique des kystes du follicule de Graaf chez la vache. Schweiz.Arch.Tierhk. 95, 672-687

79) GRANDCHAMP, G. (1960) Les indications et le mode d' emploi de la Progestérone chez la vache. Schweiz.Arch.Tierhk. 102, 18-27

80) GRIGOR, W.B. (1955) Treatment of nymphomania in cattle. Vet.Med. 50, 173-174, 194

81) GRIMM, H. (1954) Ovardiagnose und Besamung. Dtsch.tierärztl.Wschr. 61, Beilage Fortpfl.Zuchthyg.Besam. 4, 207-212

82) GRUBER, R. (1952) Systematische Untersuchungen der Graviditäts- und Sterilitätszustände auf dem Schlachthof in Bad Hersfeld. Vet. Diss. München

83) GRUNERT, E. (1964) Zytologische Untersuchungen an Vestibulumabstrichen vom Rind mit besonderer Berücksichtigung des indirekten Nachweises oestrogener Substanzen. Habilitationsschrift Hannover

84) GRUNERT, E. u. W. FRITZ (1964) Untersuchungen über den Follikelhormongehalt im Harn von Kühen mit großzystischen Entartungen der Ovarien. Dtsch.tierärztl.Wschr. 71, 482-487

85) GÖNZLER, O. (1962) Zur Pathogenese und Therapie der Ovarialcyste des Rindes. Tierärztl.Umschau 17, 378-384

86) GÖNZLER, O. (1964) Zur Problematik und Methodik der Behandlung der Ovarialzyste des Rindes. Vet.med.Nachr., BAYER, 22-25

87) HABEL, R. (1924) Beitrag zur Geschichte der Kastration der Kühe. Vet. Diss. Leipzig

88) HAFEZ, E.S.E. (1956) Nymphomanie bij het rund. Vlaams diergeneesk.Tijdschr. 25, 267-282

89) HAUBRICH, W.R. (1955) Bovine sterility. Cornell Vet. 45, 304-315

90) HÄUSSERMANN, W. (1952) Untersuchungen über die Vererbung von Fruchtbarkeit und Unfruchtbarkeit beim Württemberger Höhenfleckvieh. Vet. Diss. München

91) HEIDRICH, H.J. (1951) Betrachtungen zur Foloestrolwirkung unter Berücksichtigung der klinischen Erfahrungen. Mhefte Vet.med. 6, 96-100 (1951)

92) HEIDRICH, H.J. u. W. RENK (1963) Krankheiten der Milchdrüse bei Haustieren. Verlag P. Parey, Berlin und Hamburg

93) HEINICKE, W. (1956) Einfluß der Landschaftsformen auf die Fruchtbarkeit. Mhefte Vet.Med. 11, 413-416

94) HENRICSON, B. (1956) Geneticae and statisticae investigations into cystic ovaries in cattle. 3.Int.Kongr.Animal Reproduction, Cambridge, II, 49

95) HESS, E. (1920) Die Sterilität des Rindes, ihre Erkennung und Behandlung. Verlag M. u. H. Schaper, Hannover

96) HETZEL, F. (1940) Die Unfruchtbarkeit der Haussäugetiere. Verl. G. Fischer, Jena

97) HETZEL, H. (1936) Die auf die Geschlechtsorgane wirkenden Hormone und ihre therapeutische Anwendung. Wien.tierärztl.Mschr. 23, 299-304, 320-337

98) HINZE, P.M. (1952) Infertility problems in dairy herds. Vet.Med. 47, 397-404, 406

99) HOECKNER, H. (1952) Sterilitäts- und Graviditätszustände bei Schlachtkühen am Schlachthof Bamberg. Vet. Diss. München

100) ILLNER, F. (1952) Der Hormongehalt der Follikelzysten des Rindes. Vet. Diss. Leipzig

101) IMORI, T., NAKAMA, S., MURAYAMA, K., ONODERA, T., KOJIMA, H., YADA, S. u. C. SAITO (1963) Application of an ovine anterior pituitary extract preparation to ovarian cyst in dairy cows. J.Japan vet.med.Ass. 16, 60-63

102) INGER, E. (1964) Über Versuche einer Substitutionstherapie bei nymphomanen Kühen (Ovarialzysten) mit einem synthetischen Gestagen. Tierärztl.Umschau 19, 560-563

102) JÖRGENSEN, M. (1957) Behandling af brummerkoer med chorion-gonadotropin. Medlemsbl.danske Dyrlaegeforen 40, 621-623

103) JUBB, K.V. u. K. McENTEE (1955) Observations on the bovine pituitary gland. I u. II Cornell Vet. 45, 576-592, 593-641

104) KAEMMERER, K. (1964) Bemerkungen zur Frage der intraovariellen Injektionstherapie. Dtsch.tierärztl.Wschr. 71, 477-478

105) KAY, F.C. van der (1932) Ovariumcysten en Ovarium (Follikel) Hormon. Tschr.Diergeneesk. 59, 212-218

106) KELLER, E. (1963) Einige Fragen zum Thema: Therapie der Ovarialzysten bei Kühen mit Choriongonadotropin-Präparaten. Tierärztl.Umschau 18, 601-602

107) KOCH, W. (1937) Die Hormonbehandlung der Nymphomanie des Rindes. Tierärztl.Rundschau 43, 451-454

108) KOCH, W. (1939) Prolan in öliger Aufschwemmung. Klin.Wschr. 18, 280-281

109) KOCH, W. (1951) Die hochdosierten Oestrogene in der tierärztlichen Praxis. Tierärztl.Umschau 6, 230-233

110) KOCH, W. u. W. BERGER (1954) Erbliche cystische Degeneration der Ovarien in Verbindung mit einem hormonalen Körperbautyp beim Rind. Dtsch.tierärztl.Wschr. 61, 1954 Beilage Fortpfl.Zuchthyg.Besam. 4, 114-116

111) KOENEN, H. (1938) Behandlung der Anaphrodisie und des Umrinderns bei Kühen und Färsen mit dem Weizenkeimöl "Evion" (E. Merck)
Vet. Diss. Hannover

112) KRAFFT, H. (1957) Zur Behandlung der Nymphomanie der Kühe durch Implantation von Kalbshypophysen.
Mhefte Vet.Med. 12, 211-212

113) KRUPSKI, H. (1921) Beiträge zur Physiologie und Pathologie des endokrinen Systems. I. Über die Größenverhältnisse einiger innersekretorischer Drüsen beim Rind, Schaf und Schwein.
Schweiz.Arch.Tierhk. 63, 365-376, 419-438

114) KRUPSKI, A. (1921) Beiträge zur Physiologie und Pathologie des endokrinen Systems. II. Beziehungen zwischen Euter und Ovarium beim Rind.
Schweiz.Arch.Tierhk. 63, 466-477

115) KRUPSKI, A. (1923) Beiträge zur Pathologie der weiblichen Sexualorgane des Rindes. V. Über das Vorkommen der Oophoritis, Salpingitis und Oophoritis tuberculosa. Ihre Pathogenese nebst Bemerkungen über den Einfluß auf die Brunst.
Schweiz.Arch.Tierhk. 65, 417-435

116) KÖST, D. (1931) Beitrag zur Kenntnis der Rachitis und der Brüllerkrankheit des Rindes.
Tierärztl.Rundschau 36, 741-743, 766-769

117) KÖST, D. u. F.SCHAETZ (1953)
Fortpflanzungsstörungen der Haustiere.
Verlag F. Enke, Stuttgart, 2. Auflage

118) KÖST, D. u. F. SCHAETZ (1965)
Fortpflanzungsstörungen bei den Haustieren.
Verlag F. Enke, Stuttgart, 3. Auflage

119) KUNZ (1948)
Stiersucht (Sappen, Trummlen).
Schweiz.Arch.Tierhk. 10, 123-125

120) LAGERLÖF, N. u. H. BOYD (1953)
Ovarian hypoplasia and other abnormal conditions in the sexual organs of cattle of the Swedish Highland breed: results of post-mortem examination of over 6000 cows.
Cornell Vet. 43, 64-79

121) LAGERLÖF, N.
Die Tierärzte, die Zucht und Aufzucht von Tieren.
14. Int. Vet. Kongr. London 1949
Tierärztl.Umschau 4, 313-318

122) LASS, F. (1935)
Behandlung der Anaphrodisie und des Umrinderns bei Kühen und Färsen mit dem Vitamin-Hormonpräparat F 109.
Vet. Diss. Hannover

123) LESBOURYIES, G. (1944)
Nymphomanie et virilisme.
Bull.Acad.Vét. 17, 324-331

124) MARSHALL u. JOLLY (1906)
Trans.roy.Soc. London B 198, 99
Zit. in AMMON, R. u. W.DIRSCHERL Fermente - Hormone - Vitamine (1960) Verlag G.Thieme, Stuttgart

125) Mc ENTEE, K. (1958) Cystic corpora lutea in cattle. Int.J.Fertil., 3, 120-128

126) MOORE, G.R. (1946) Effects of chorionic gonadotropin on cystic ovaries in the cow. Vet.Med. 41, 163-164

127) NAUMANN, E. (1952) Beitrag zur Erfassung regionaler Sterilitätsfälle. Vet. Diss. München

128) NUSSHAG, W. u. F. ILLNER (1958) Die Eierstockzysten des Rindes und ihre Beziehungen zur Nymphomanie. Arch.Exper.Vet.Med., 12, 392-409

129) OHMS, J. (1925) Geschichtlicher Überblick über die Behandlung der Sterilität des Rindes in den beiden letzverflossenen Jahrhunderten. Vet. Diss. Leipzig

130) OPPERMANN, T. (1922) Sterilität der Haustiere. Verlag M. u. H. Schaper, Hannover

131) PAREDIS, F. (1950) Experimentele bijdrage over de hypophyse in verband met de eierstocksfunkties bij runderen. Verh.Komige.Vlaamse Acad. Geneesk. XII, 296-335

132) PAREDIS, F. (1951) Une nouvelle méthode de traitement pour la nymphomanie du bétail. 2. Internat.Kongr. Vet. Zootechn. Madrid

133) PAREDIS, F. (1951) Experimentele bijdrage over de hypophyse in verband met de eierstocksfuncties bij runderen. Vlaams Diergeneesk.Tijdschr. 20, 93-99

134) PAREDIS, F. u. M. VANDERPLASSCHE (1953) Intrafollicular administration of pragnancy urine hormone (P.U.) as a treatment for nymphomania in dairy cattle. 15.Internat.tierärztl.Kongr. Stockholm I, 2, 738-742

135) PERRY, J.C. (1942) Bovine sterility from a practitioner's viewpoint. J.Amer.Vet.Med.Ass. 100, 55-57

136) POSTELS, F. Untersuchungen über das Auftreten von zystösen Veränderungen an den Eierstöcken des Rindes. Vet. Diss. Hannover

137) PRIBYL, E. u. L. HOLY (1962) Beitrag zur Behandlung der Eierstockzysten beim Rind. Mhefte Vet.Med. 17, 63-65

138) ROBERTS, S.J. (1957) A preliminary report on the treatment of cystic ovaries in dairy cattle by the injection of gonadotropic hormones directly into the follicular cysts. Amer.Vet.Med.Ass. 131, 510-513

139) RÖSENER, P. (1957) Ein klinischer Beitrag zur Behandlung nymphomaner Rinder durch intrafollikulare Injektion von Prolan - BAYER. Vet.Med.Nachrichten Bayer 143-154

140) ROMMEL, W. (1959) Betrachtungen zur hormonellen Behandlung von Fortpflanzungsstörungen beim weiblichen Rind. Mhefte Vet.Med., 14, Sonderheft 1, 77-86

141) ROMMEL, W. (1963) Klinische Diagnostik am Genitale des weiblichen Rindes. Verlag G. Fischer, Jena

142) RÜEGG, J. (1934) Über Versuche, den Antagonismus der weiblichen und männlichen Keimdrüsen therapeutisch zu verwerten. Schweiz.Arch.Tierhk. 76, 2-12

143) RUNGE, S. (1942) Contribution on cow sterility. Vet.Rec., 54, 407-414

144) SCHÄPER, W. (1956) Fruchtbarkeit und Unfruchtbarkeit bei Rind und Ziege. Züchtungskunde 28, 312-327

145) SCHAETZ, F. (1954) Zyklusstörungen beim Rind als Ausdruck belastungsbedingter Funktionskreisumstellung. Dtsch.tierärztl.Wschr. 61, Beilage Fortpfl.Zuchthyg.Besam. 4, 193-196

146) SCHAETZ, F. (1955) Beitrag zur Ätiologie der Zyklusstörungen beim Rind mit besonderer Berücksichtigung der großzystischen Entartung (Nymphomanie). Dtsch.tierärztl.Wschr. 62, Beilage Fortpfl.Besam. 5, 147-152

147) SCHAETZ, F. (1956) Bericht über Untersuchungen über die zystischen Entartungen der Eierstöcke beim Rind und deren wirtschaftliche Bedeutung. Forschungsauftrag Bundesminister für ELF Zit. nach RIECK, 1958

148) SCHAETZ, F. (1965) in Handlexikon der Tierärztlichen Praxis, II, 628-628 d. Verlag Medical Book Company Kopenhagen

149) SCHALDUGA, N.E. (1960) Die Behandlung der Kühe bei pathologischen Veränderungen der Eierstöcke. (Originaltitel russisch). Veterinarija 37 (3), 46-51

150) SCHERER, J. (1946) Über die Bedeutung des Vitamins E in der Tiermedizin. Der Vitamin E - Gehalt im Rinderplasma. Vet. Diss. Zürich

151) SCHERRER, W. (1958) Behandlung von Ovarialcysten des Rindes mit Progesteron und gonadotropen Hormonen. Vet. Diss. Zürich

152) SCHNEICHEL, W. (1956) Sterilitäts- und Graviditätszustände bei Schlachtrindern und -kühen am Schlachthof Andernach. Vet. Diss. München

153) SCHNYDER, O. (1923) Über die Unfruchtbarkeit des Hausrindes. Schweiz.Arch.Tierhk. 65, 329-343

154) SCHOOP, G., KLETTE, H. u. G. RENNER (1955) Über den Oestrogengehalt verschiedener Futtergräser. Dtsch.tierärztl.Wschr. 62 Beilage Fortpfl.Zuchthyg.Besam. 5, 103-108

155) SCHOOP, G. (1956) Phytoestrogens and their significance in animal reproduction. 3. Internat.Kongr.Animal Reproduction, Cambridge II, 97-99

156) SCHOOP, G. u. H. KLETTE (1956) Gehäufte Sterilität durch oestrogene Stoffe im Weidegras. 2.Internat.Kongr.Animal Reproduction, Kopenhagen II, 87-95

157) SCHREIBER, G. (1950) Beitrag zur Unfruchtbarkeitsbekämpfung beim Rind. Tierärztl.Umschau 5, 356-357

158) SCHREIBER, G. (1954) Die Fütterung als Unfruchtbarkeitsursache beim Rind. Tierärztl.Umschau 9, 278-283

159) SCHUMANN, P. (1923) Bekämpfung der Sterilität bei Kühen. Dtsch.tierärztl.Wschr. 31, 329-332

160) SCHMIDT, W. (1956) Alimentare Ursachen der Unfruchtbarkeit beim weiblichen Rinde und ihre Verhütung. Mhefte Vet.Med. 11, 419-427

161) SMITH, C.L. (1941) Nymphomania in dairy cattle treated with corpus luteum extract. Vet.Med. 36, 530

162) SONNENBERG (1907) Die Brunst und ihre Ursache. Berliner Tierärztl.Wschr. 700-701

163) SONNENBRODT, A. u. J. RANNINGER (1950) Die Nymphomanie in der Rinderzucht des Waldviertels (Niederdonau), eine Erbkrankheit. Zschr.Tierzücht.Zuchtbiol. 58, 108-117

164) SPIELER, H. (1935) Behandlung der Unfruchtbarkeit bei Rindern mit Hormovilan. Tierärztl.Rdsch. 41, 326-327

165) SPÖRRI, H. (1950) Hormontherapie in der Bekämpfung der Unfruchtbarkeit des Rindes. Tierärztl.Umschau 5, 311-317

166) STALFORS, H. (1916;1917) Weitere Beobachtungen bei der Untersuchung auf Trächtigkeit und bei der Behandlung der Unfruchtbarkeit des Rindes. Mhefte prakt.Tierhk. 27, 338-358, 28, 53-61

167) STUHLENMILLER, M. (1942) Praktische Beiträge zur Sterilitätsbehandlung beim Rind. Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 345-349, 362-366

168) RATH, G. (1956) Erbliche Fruchtbarkeit und Unfruchtbarkeit in zwei Kuhfamilien. Dtsch.tierärztl.Wschr. 63, Beilage Fortpfl.Zuchthyg.Besam. 6, 19-23

169) RAUTMANN, H. (1928) Ursachen und Bekämpfung der Unfruchtbarkeit der Rinder. Verlag P. Parey, Berlin

170) REINHARDT, R. (1920) Die Sterilität der weiblichen Tiere. in HARMs Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe Verlag R. Schoetz, Berlin

171) RICHTER, J. (1936) Der Einfluß der Kastration auf die Milch- und Fleischleistung der Kühe. Berliner tierärztl.Wschr., 277-280, 293-298

172) RICHTER, J. (1944) Die Sterilität des Rindes. Verlag R. Schoetz, Berlin

173) RIECK, G.W. (1958) Die Nymphomanie des Rindes. Dtsch.Tierärztl.Wschr. 65, 275-277

174) ROBERTS, S.J. (1955) Clinical observations on cystic ovaries in dairy cattle. Cornell Vet. 45, 497-514

175) TALSMA, D. u. E. CESAR (1962) Behandeling van nymfomanie bij het rund. Tijdschr.Diergeneesk. 87, 1141

176) TENSCHERT, H. (1965) Nebenbefunde nach erfolgreicher intrazystöser Nymphomanietherapie. Tierärztl.Umschau 20, 286-288

177) TEUNISSEN, G.H.B. (1946) Anaphrodisie bij het rund in het bijsonder betreffende de resultaten van de behandeling met "Gestyl". Tijdschr.Diergeneesk. 71, 510-517

178) THIEMANN, A. (1935) Die Behandlung ovariell bedingter Unfruchtbarkeit und des Umrinderns ohne erkennbare Ursache mit Hormovilan (F 109) und dessen Einfluß auf die Milchsekretion beim Rind. Vet. Diss. Hannover

179) THOM, K.L., SCHNEIDER,H., STEINWENDER, R. u. H. PHILLIP (1960) Ein klinischer Beitrag zur Behandlung nymphomaner Rinder mit intravenösen Injektionen von "Präpitan-Sanabo". Wien.tierärztl.Wschr. 47, 590-600

180) TOBLER, H. (1953) Erfahrungen mit Enoulan forte in der Sterilitätsbehandlung. Tierärztl.Umschau 8, 286-287

181) TRAININ, D. u. J.H. ADLER (1962) Die Behandlung von Eierstockszysten bei Rindern durch i.v. Injektion von Gonadotropin und Progesteron. Refuah Vet. 19, 109-118 Ref. Landwirtsch.Zbl. IV, 1963

182) TUTT, J.F.D. (1932) Nymphomania in the cow. Observation on treatment by the injection of adrenalin-chloride and by pituitary (posterior lobe) extract injections. Vet.Rec. 12, 521-523

183) VANDEPLASSCHE, M. (1951) Bevindingen en kritische beschouwingen omtreut nymphomanie en have behandeling bij runderen. Vlaams diergeneesk.tidschr. 20, 176-190

184) VANDEPLASSCHE, M. u. F. PAREDIS (1954) La nymphomanie chez la vache et son traitement par injection de l'hormone gonadotrope P.U. dans les kystes folliculaires. Annales d'Endocrinologie 15, 1007-1010

185) VANSELIN, F. (1928) Einige Untersuchungen über die Erblichkeit der Sterilitätskrankheiten beim Rind. (Originaltitel schwedisch) Svensk.Vet.titskrift 33, 257-259

186) VEREERTBRUGGEN, W.C. (1957) Het behandlen van nymphomane Runders door intrafolliculair Inspuiten van P.U. Hormoon. Vlaams Diergeneesk.Tijdschr. 26, 19-23

187) VOGT-MÖLLER, P. u. F. BAY (1931) — On treatment of sterility in cows with wheat germ oil (vitamin E). Vet.J. 87, 165-170

188) WAYMAN, O. u. S.A. ASDELL (1952) — Studies in the physiology of bovine nymphomania. Cornell Vet. 42, 296-303

189) WEBER, H.J. (1948) — Ätiologie und Therapie der Nymphomanie im Schrifttum und eigene Untersuchungen. Vet. Diss. Gießen

190) WESTER, J. (1921) — Eierstock und Ei, Befruchtung und Unfruchtbarkeit bei den Haustieren. Verlag R. Schoetz, Berlin

191) WIESE, E. (1928) — Ein Beitrag zur Kenntnis der Geschlechtshormone. Berliner tierärztl.Wschr. 44, 353-354

192) WILLE, R. (1950) — Zur Frage der Unfruchtbarkeitsveranlagung bei weiblichen Rindern.

193) WILLET, E.L., BUCKNER, P.J. u. W.H. Mc SHAN (1954) — Refractoriness of cows repeatedly superovulated with gonadotropins. J.Dairy Sci. 36, 1083-1088

194) WILLIAMS, W.L. (1921) — The disease of the genital organs of domestic animals. Eigenverlag, Ithaca, N.Y.

195) WILLIAMS, W.L. u. W.W. WILLIAMS (1923) — Nymphomania of the cow. North Amer. Vet. 4, 232-241, 305-315

196) WILLIAMS, W.W. — Phvsiological and pathological changes in the ovary of the cow and their clinical recognition. Cornell Vet. 18, 116-134

197) WILLIAMS, W.L. u. K. BELLER (1929) — Geschlechtskrankheiten der Haussäugetiere. Verlag Schickhardt u. Ebner, Stuttgart

198) WILLIAMS, W.L. (1943) — The diseases of the genital organs of domestic animals. Eigenverlag, Ithaca, N.Y.

199) WILTBANK, J.N., TYLER, W.J. u. L.E.CASIDA (1953) — A study of artretic large follicles in six-sire-groups of Holstein-Frisian cows. J.Dairy Sci. 36, 1077-1082

200) WYSZMANN, E. (1923) — Sterilitätsfragen. Schweiz.Arch.Tierhk. 65, 589-600

201) YAMAUCHI, M. u. K. ASHIDA (1954) — Studies on the ovarian cyst in the cow. J.Jap.Soc.Vet.Sci. 16, 65-76 Zit. bei DAWSON, F.L.M. Brit.Vet.J. 113, 112-133 (1957)

202) YAMAUCHI, M. (1956) — Étiologie et traitement des maladies de la reproduction chez les bovins à l'exception des maladies infectieuses. Bull.Office int.Épizooties 46, 91-101

203) ZANGGER, R. (1859) — Heilung der Stiersucht durch manuelle Hülfe. Schweiz.Arch.Tierhk. 15, 280-282

204) ZERLE, F. (1963) Zur intrazystösen Behandlung mit Chorioman. Tierärztl. Umschau 18, 367-369

205) ZIETZSCHMANN, O. u. O. KRÖLLING (1955) Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte der Haustiere. Verlag P. Parey, Berlin u. Hamburg

206) ZONDEK, B. (1935) Hormone des Ovariums und des Hypophysenvorderlappens. Verlag J. Springer, Wien

207) ZSCHOKKE, E. (1900) Die Unfruchtbarkeit des Rindes, ihre Ursachen und Bekämpfung. Verlag Art.Inst.Orell Füssli, Zürich

Herrn Professor Dr. H. J. Heidrich möchte ich für die Überlassung des Themas danken. Seine wertvollen Ratschläge und die stets gewährte Unterstützung verpflichten mich zu großem Dank.

Ebenfalls danke ich Herrn Dr. H.Rollwage, Lamstedt, in dessen Praxis die vorliegende Arbeit durchgeführt wurde.

Der Firma SCHERING danke ich für die Bereitstellung der Versuchsmuster PRIMOGONYL.

Lebenslauf

Am 6. Februar 1920 wurde ich, Joachim Walther, als Sohn des Postbeamten Max Walther und seiner Ehefrau Hildegard Walther, geb. Duwald, in Berlin geboren. Ich besitze die deutsche Staatsangehörigkeit.
Von 1926 bis 1930 besuchte ich die 19. Volksschule in Berlin-Friedenau. Anschließend gehörte ich der Paulsen-Oberschule in Berlin-Steglitz an, wo ich 1939 die Reifeprüfung bestand.
Bis zu meiner Einberufung zur Wehrmacht am 2. Oktober 1940 studierte ich drei Semester an der Veterinärmedizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität in Berlin. Am 20. Oktober 1944 bestand ich als Angehöriger der Heeresveterinärakademie, Lehrgruppe II, das Staatsexamen in Berlin.
Als Unterveterinär bei der 257. Vet.Kompanie wurde ich nach der Kapitulation 1945 in die Sowjetunion transportiert. Aus sowjetischer Gefangenschaft kehrte ich 1949 mit einem Wirbelsäulenschaden zurück, der mir für Jahre eine Praxisausübung unmöglich machte. Nach mehreren Assistentenjahren und später als selbständiger Vertreter arbeitete ich in Norddeutschland.
Aus gesundheitlichen Gründen ging ich von 1959 - 1961 an das Veterinäramt in Tönning, anschließend bis 1962 als Fleischbeschautierarzt an den Schlachthof in Flensburg. Von hier wechselte ich nach Wolfsburg, wo ich heute als Schlachthoftierarzt und stellv. Leiter tätig bin.